UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952 — N° 87

Corrélations Cliniques et Electro-Encéphalographiques dans l'Epilepsie Commune

(A propos de cent observations)

Travail du Laboratoire de Médecine Légale et de Médecine du Travail

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1952

PAR

Pierre ARPAILLANGE

MEMBRES DU JURY

MM.	PLANQUES	*Président.*
	CALVET	*Assesseurs.*
	GUILHEM	
	DARDENNE	
	POULHÉS	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie FOURNIÉ
27, boulevard Riquet, 27
—
1952

CORRÉLATIONS CLINIQUES ET ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES DANS L'ÉPILEPSIE COMMUNE

(A propos de cent observations)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952 — N° 87

Corrélations Cliniques et Electro-Encéphalographiques dans l'Epilepsie Commune

(A propos de cent observations)

Travail du Laboratoire de Médecine Légale et de Médecine du Travail

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1952

PAR

Pierre ARPAILLANGE

MEMBRES DU JURY

MM.	PLANQUES	*Président.*
	CALVET	*Assesseurs.*
	GUILHEM	
	DARDENNE	
	POULHÉS	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie FOURNIÉ
27, boulevard Riquet, 27
1952

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	SOREL.
Doyens honoraires	GORSE - CALVET

Professeurs honoraires.

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFFORGUE — VALLOIS — SERR

Professeurs.

Clinique de Neurologie et Psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (N.)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et Médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire Naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne et clin. des malad. de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clin. d'oto-rhino-laryngologie et de chir. maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Odonto-stomatologique	CADENAT
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Clinique Odonto-Stomatologique	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC

Professeurs sans Chaire.

Anatomie	M. COULOUMA

Maîtres de Conférences agrégés.

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie biologique	MM. POLONOVSKI
Physique médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie	M. RACINE (Ch. de f.)

Agrégés.

Médecine (MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, Chirurgie BAUDOT.)	MM. RIEUNAU
	DIEULAFE
	DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	MM. DEODATI
Physique médicale	MARQUES
Obstétrique	PONTONNIER
O. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ

Cours Complémentaires.

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Hydrologie et Géologie	MM. ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie (méd.)	BAISSET
Pharmacodynamie (pharm.)	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1948.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME, A MON FILS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE DU TRAVAIL

MÉDECIN DES HOPITAUX

Avec nos remerciements pour avoir bien voulu nous confier ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'enseignement dont il nous a fait bénéficier pendant nos années d'études.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET

PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ
LARYNGOLOGISTE DU CENTRE ANTICANCÉREUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILHEM

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DARDENNE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE POULHES

PROFESSEUR AGRÉGÉ D'ANATOMIE

Avec toute notre gratitude.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE PERPIGNAN

A MES CAMARADES
DE L'INTERNAT DE PERPIGNAN

A FRANÇOISE ET CHARLES GREZES-RUEFF

INTERNES DES HOPITAUX

Dont les conseils m'ont été précieux pour la réalisation de ce travail.

INTRODUCTION

En présence d'un malade atteint d'épilepsie, on admet aujourd'hui, de façon courante, l'opportunité de pratiquer un examen électro-encéphalographique. Toutefois, dans l'esprit de beaucoup, il ne s'agit que d'un examen complémentaire, presque superflu. Tout au plus permettra-t-il de confirmer un diagnostic qu'un clinicien averti aura déjà posé par l'interrogatoire minutieux et dirigé de son malade.

En réalité, l'électro-encéphalogramme apporte plus que la confirmation d'un diagnostic, il donne des renseignements différents, il ne se calque pas toujours sur la clinique, comme nous le verrons plus loin, en particulier il vise à préciser le point de départ de la décharge, éternel problème que pose la crise épileptique.

Problème qui se posait déjà pour JACKSON (1) quand il écrivait : « La première question qui vient à mon esprit (devant un sujet présentant des crises) n'est pas : « s'agit-il d'une épilepsie? », mais plutôt « où siège la lésion responsable de cette décharge neuronique excessive? »

Depuis JACKSON, d'ailleurs, la clinique permettait de se faire une idée sur le point de départ, en se basant sur la valeur localisatrice des auras.

Actuellement, l'électro-encéphalographie moderne, avec ses dérivations multiples, en enregistrement bipo-

laire surtout, parfois en monopolaires, avec électrode rigoureusement indifférente, permet dans un grand nombre de cas de déterminer, d'une façon précise, ce point de départ.

Nous avons voulu, en nous axant sur ce problème précis (point de départ de la décharge), étudier les corrélations électro-encéphalographiques et cliniques de cent cas d'épilepsie banale, cliniquement certaine, le « tout venant » d'un laboratoire d'électro-encéphalographie, et voir dans quelle mesure l'examen électro-encéphalographique enrichit, complète, confirme ou infirme les résultats de l'examen clinique.

Ces malades proviennent :

— soit de la consultation du Laboratoire de Médecine légale et de Médecine du travail à la Faculté;

— soit de la Clinique neurologique de Monsieur le Professeur Riser, à Purpan.

Les examens E. E. G. que nous utiliserons ont été réalisés sur un appareil Artex, 6 colonnes.

Nous avons éliminé de cette étude tous les cas d'épilepsie, symptômes d'une lésion évolutive (tumeur, hématome). Il arrive, en effet, que chez un épileptique banal en apparence, l'examen électrique permette de soupçonner une lésion encéphalique évolutive responsable du symptôme clinique. Mais ce problème de « dépistage » sort du cadre de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS SUR LA CLASSIFICATION DE HARVARD

Etablir des corrélations électrocliniques, cela se fait depuis la découverte et l'enregistrement des potentiels cérébraux, depuis BERGER (2) qui décrivit les rythmes normaux *alpha* et *bêta* et les rattacha aux états de repos et d'activité, et voilà la première corrélation. Il était naturel que les successeurs de BERGER, les « pionniers » de l'électro-encéphalographie tels que GIBBS et son école, aient continué dans cette voie et que, étudiant l'électro-encéphalogramme pathologique, ils aient essayé de rattacher les signes électriques aux signes cliniques et, en ce qui concerne l'épilepsie, qu'ils aient comparé la morphologie des ondes à la forme des crises. Les premiers, ils décrivirent la pointe-onde et la crise des pointes, les rattachant au petit mal et au grand mal (3). Il est absolument logique qu'après des années de travail portant sur des milliers de sujets normaux et d'épileptiques, la classification offerte au monde médical par l'école de Harvard (4) fut une classification séméiologique.

C'est d'ailleurs le but clairement défini par GIBBS lui-même qui écrit en substance : « Cette classification

ne prétend pas avoir une valeur *exclusive*. On peut beaucoup dire en faveur de ceux qui sont basés sur des facteurs étiologiques ou sur les structures anatomiques intéressées (par le phénomène épileptique). Nous avons utilisé cette classification, car elle semble simple et naturelle, qu'elle est plus ou moins admise par un grand nombre de neurologues, enfin — et c'est le plus important — parce qu'elle permet d'établir des corrélations entre un grand nombre de faits cliniques, électro-encéphalographiques et chimiques » (chimiques, car GIBBS et son école ont beaucoup étudié les modifications chimiques de la composition du sang au cours des crises comitiales (5) (6).

Sur le plan clinique, GIBBS distingue trois types de crises :

1° Le *petit mal* ou perte de conscience momentanée sans spasmes ou bien avec quelques secousses cloniques des paupières, de la tête et des bras au rythme approximatif de 3 par seconde. A cette forme se rattache la picnolepsie;

2° Les *crises psychomotrices*, périodes de diminution de la conscience ou d'amnésie s'accompagnant de mouvements coordonnés et intentionnels en apparence et quelquefois de manifestations émotionnelles telles que fureur ou crainte;

3° La *crise de grand mal* qui est une convulsion générale tonicoclonique.

Enfin, il peut exister des associations de ces diverses manifestations et l'on rencontre des formes absolument pures et des formes mixtes.

A ces trois types de crises correspondent trois types d'anomalies :

1) Type petit mal (P. M.), ondes complexes formées d'une ou plusieurs pointes rapides (spikes), suivies d'une onde arrondie (wave) se succédant à la fréquence de 3 cycles par seconde;

2) Type psychomoteur (Psy.), décharge d'ondes trapézoïdes 4 cycles par seconde, et en même temps ondes sinusoïdales survoltées à 6 cycles par seconde;

3) Type grand mal (G. M.), ondes rapides (12 à 35 cycles par seconde), d'amplitude élevée, se succédant d'abord de façon continue, puis survenant par bouffées et disparaissant ensuite pour faire place à une activité *delta* de plus ou moins longue durée.

Ces types de tracés correspondent aux crises cliniques. Le tracé intercrise est beaucoup moins éloquent, plus complexe, moins pur, mixte le plus souvent. Aussi Gibbs est-il obligé de distinguer :

4° La *variante petit mal* (P. M. V.) faite de pointes-ondes lentes à 2 cycles par seconde, qui s'observe en général dans le cas de lésions organiques importantes;

5° Les *pointes* (Spi.) *isolées ou multiples, positives, négatives ou diphasiques,* se rattachant plus ou moins suivant leur voltage, leur fréquence, la durée de la décharge au type grand mal;

6° Les *tracés de types lents non paroxystiques, mais anormaux* où on distingue deux degrés;

7° Les *tracés de types rapides non paroxystiques* où l'on distingue également deux degrés.

Ces deux derniers types de tracés n'offrent aucun caractère spécifique, mais se rencontrent plus souvent chez les épileptiques que chez les sujets normaux.

Il n'est pas question de sous-estimer l'importance de ce travail qui a servi de base aux études de la plupart des laboratoires. Il était absolument indispensable de *créer* un langage électro-encéphalographique. Toutefois, on peut, dès l'abord, faire à cette classification le reproche que l'on peut faire d'une façon générale à toute classification purement séméiologique. Oserons-nous risquer une comparaison avec les classifications des néphrites : celle de WIDAL, séméiologique et statique, est intéressante pour le clinicien, mais ne fait que grouper des signes cliniques sans les expliquer; celle de VOLHARDT, anatomique et fonctionnelle, permet déjà une meilleure compréhension des signes par ses vues physiopathologiques et elle est source de progrès.

GIBBS compare son rôle à celui du spécialiste d'électrocardiographie « qui traduit ce qu'il voit sur son tracé directement en termes cliniques. Il dit, par exemple, que l'électrocardiogramme montre des extrasystoles, l'expérience lui ayant prouvé qu'une certaine morphologie du tracé est l'équivalent d'un battement anormal du cœur ». Mais on pourrait répondre à GIBBS que l'E. C. G. ne se contente pas de répondre extrasystole, mais précise son *origine* droite ou gauche, auriculaire ou ventriculaire, apportant un renseignement supplémentaire, anatomique et physiologique au clinicien. Celui-ci, d'ailleurs, ne demande pas la confirmation d'un diagnostic plus ou moins évident, mais

une précision que la clinique ne peut lui fournir.

Nous ne voulons pas dire que Gibbs ait méconnu l'aspect localisateur de l'E. E. G. et son intérêt. Mais il a délibérément choisi de n'en point tenir compte dans sa classification. Il écrit (3) : « Nous n'avons pas d'opinion bien définie concernant la classification des anomalies localisées. Dans la pratique actuelle, la présence ou l'absence d'anomalie focale est toujours notée et le compte rendu porte « E. E. G. focal », avec des renseignements sur la localisation du foyer, la morphologie des anomalies et leur classification. Dans le présent article (celui dans lequel il expose sa classification des épilepsies) et dans un but de simplification, les différences de distribution des anomalies n'ont pas été prises en considération; les électro-encéphalogrammes sont envisagés sous leur aspect morphologique, en termes de fréquence, amplitude et forme des ondes, sans considérer leur distribution anatomique. 15 % dans la récente série de mille deux cent soixante malades épileptiques, montrent des anomalies focales; leur cas est étudié en détail dans un autre article (7). »

Donc, par des méthodes statistiques, l'école de Harvard s'est donné explicitement pour tâche d'établir des corrélations entre la morphologie des anomalies électriques et la forme des crises cliniques. Elle a créé, en établissant une classification électroclinique séméiologique, un langage électro-encéphalographique qui est à l'heure actuelle universellement adopté.

Il nous semble qu'on l'oppose à tort à la classification de Montréal qui, par des méthodes différentes,

a été établie dans un but différent : JASPER est un physiologiste qui a cherché le mécanisme physio-pathologique des crises par des méthodes expérimentales en usage chez les physiologistes. Il a collaboré avec PENFIELD, spécialiste d'anatomie pathologique et neurochirurgien qui, lui, cherchait la lésion.

Ainsi sont-ils arrivés à préciser cette notion de foyer épileptogène, point de départ et centre d'irradiation, qui est à la base de la conception actuelle que l'on se fait de l'épilepsie dans ses manifestations les plus surprenantes et les plus variées.

CHAPITRE II

LA NOTION DU FOYER EPILEPTOGENE ET LA CLASSIFICATION DE MONTREAL

En 1876, Huglings Jackson écrivait : « Je crois que le petit mal épileptique et la crise de grand mal représentent des degrés simplement différents, c'est-à-dire qu'ils dépendent de forces de décharges différentes commençant aux mêmes points du cerveau et s'étendant à partir de ces mêmes points. »

En dépit des progrès de l'électrophysiologie et des soixante-quinze années passées, ces conclusions entièrement fondées sur l'observation clinique sont non seulement confirmées, mais encore servent de base aux recherches les plus modernes sur l'épilepsie.

Ces deux phrases mettent en relief les deux parties du problème que pose toute épilepsie : le point de départ et l'extension du phénomène.

Ces deux derniers concepts sont contenus dans la notion de *foyer épileptogène* qui évoque l'idée anatomique de point central et l'idée dynamique (ou physiologique) de diffusion, de trajet, d'embrasement.

En effet, il est actuellement admis que *toute* manifestation épileptique résulte d'un même processus physiopathologique : elle est la conséquence d'une dé-

charge ganglionnaire, c'est-à-dire la décharge d'un agrégat neuromique naissant en un point quelconque du cerveau et se propageant plus ou moins.

Il y a deux sortes de foyers actuellement connus :

— les foyers corticaux auxquels il faut rattacher les foyers de la base et les foyers « enfouis »;

— les foyers sous-corticaux ou thalamiques encore appelés par PENFIELD, « supra corticaux » (8).

Mais il existe entre le cortex et le thalamus de nombreuses connections :

— les unes systématisées, bien délimitées à leur pôle cortical et sous-cortical;

— les autres constituant un système diffus qui réunit l'ensemble du cortex à cette région du thalamus que l'on qualifie d'intralaminaire ou de réticulaire.

Ces connections fonctionnent dans les deux sens. Le problème est donc compliqué par le fait qu'une décharge naissant à un pôle de ce système de connection se propage très facilement à l'autre.

Quoi qu'il en soit, il faut étudier séparément les foyers thalamiques et les foyers corticaux.

I. Les foyers corticaux.

Commençons par les foyers corticaux, les plus anciennement et les mieux connus, dont l'existence a pu être établie avec certitude par des constatations anatomiques.

Ce sont ceux qui répondent bien exactement à la définition : point de départ et centre de diffusion.

Au point de vue anatomopathologique, les foyers

corticaux répondent à des lésions uniques ou multiples qui sont cicatricielles ou expansives (9).

Les cicatrices sont de deux sortes :

— soit cicatrices corticoméningées résultant d'un processus destructif : traumatisme, plaie, attrition commotionnelle, nécrose infectieuse.

Ce sont des cicatrices gliofibreuses avec néovaisseaux qui rétractent et déforment le parenchyme environnant. Elles sont souvent accompagnées de kystes arachnoïdiens;

— soit atrophies corticales localisées avec prolifération gliale pure, dues à une ischenie ou une compression.

Certaines de ces atrophies proviennent d'un accident vasculaire à la naissance : il y a alors absence de développement d'une ou plusieurs circonvolutions : c'est la classique microgyrie.

Ajoutons que ces lésions cicatricielles subissent souvent une dégénérescence kystique.

On ne peut s'étendre sur les lésions expansives épileptogènes : ce sont toutes les néoplasies cérébrales : gliomes, méningiomes, abcès, hématomes.

Mais ces foyers épileptogènes ne se manifestent à nous que par des signes cliniques et électriques qu'il faut étudier, puisque la notion de crise corticale est inséparable de la notion de foyer.

L'étude des *foyers* limités est simple, bien connue, nous ne ferons que la rappeler très rapidement.

Les « auras » ou crises partielles donnent déjà un premier aperçu sur la situation du foyer (8). En effet :

1° Les foyers de la zone prémotrice donneraient,

en principe, les crises de déviation consciente ou inconsciente, suivant que le point de départ est très antérieur ou non. Ils donneraient également naissance à certaines formes d'automatisme;

2° Les foyers de la région rolandique ont, avec leurs crises Bravais-Jacksoniennes, une expression bien classique de même que

3° Les foyers pariétaux avec leurs crises sensitives et d'agnosie tactile;

4° Les foyers occipitaux et leurs manifestations visuelles;

5° Les foyers de la région du pli courbe et leurs crises d'aphasie;

6° On a beaucoup insisté, depuis quelques années, sur les foyers temporaux à expressions cliniques multiples. Rappelons les principales :

Phénomènes auditifs de la partie moyenne de la première circonvolution temporale et vestibulaires de la zone située un peu en arrière et en bas de la précédente.

Troubles de la perception, illusions, troubles de la reconnaissance, dreamy state, de la deuxième temporale.

Crises olfactives et gustatives dont le point de départ siège à la base du lobe, dans la région de l'uncus.

Absence avec activité automatique;

7° Un peu plus récentes, sont les notions de foyers insulaires et de foyers profonds sous-temporaux.

Les premiers provoqueraient des crises à auras très

variées, ayant pour caractéristique de se rapporter au tractus digestif.

Les seconds se manifesteraient par des crises végétatives : bouffées de chaleur, crises vaso-motrices, crises d'horripilation.

Dans le cas idéal que nous avons choisi pour cette première partie, c'est-à-dire le foyer isolé à expression localisée, les signes E. E. G. sont nets et simples (10) : ce sont des pointes situées sur la région du scalp susjacente au foyer. Ces pointes, ondes très brèves, haut voltées, de forme très pointue, sont négatives ou diphasiques. On doit noter la possibilité de pointes-ondes localisées.

Parfois, mais beaucoup plus rarement, le foyer est repéré par un secteur rythme *delta*.

La caractéristique essentielle de ces anomalies est d'être strictement localisées à une seule région du cerveau.

Malheureusement, très souvent, tout ne se passe pas avec autant de facilité tant au point de vue clinique qu'électrique.

Il faut, pour comprendre cette complication des phénomènes, se rapporter aux explications électrophysiologiques actuelles.

Le foyer épileptogène a induit cette décharge anormale initiale, mais celle-ci ne va pas forcément rester sur place : le phénomène d'extension se produit alors (8) (10) (11).

Cette extension ou propagation se fait de deux façons :

— ou bien il y a propagation par contiguïté; la

décharge gagne de proche en proche les circonvolutions voisines comme un incendie s'étend dans les broussailles. Au point de vue clinique, cela correspond à l'exemple classique d'une crise motrice jacksonienne qui ayant débuté à un doigt de la main, s'étend progressivement à tout le bras, puis à l'hémicorps et cette propagation de surface explique bien aussi les auras multiples et complexes. Au point de vue électrique, nous voyons cette extension se faire sous nos yeux, les pointes apparaissent d'abord sur une dérivation, puis se généralisent très vite, mais le plus souvent on trouve simultanément les signes de la décharge initiale et les signes d'extension : ondes raides ou pointes lentes, ondes *thêta*, rythmes hypersychrones. Parfois même, des rythmes à distance masquent le foyer. On sent bien à la lecture du tracé qu'il s'agit d'une épilepsie corticale focale, mais on ne peut préciser le foyer.

— Dans une deuxième éventualité, la décharge, dès sa naissance ou à un moment quelconque de son extension en surface, peut emprunter les grandes voies d'association. Ces dernières peuvent la transmettre de façon purement électrique, jouer seulement le rôle de conducteur. C'est l'explication des foyers bitemporaux. On retrouve des deux côtés les pointes transmises sans déformation d'un côté à l'autre par les faisceaux passant par le corps calleux.

Dans d'autres cas, cette décharge va être captée par les voies corticothalamiques, être projetée à la région mésodiencéphalique. Il y a perte de conscience et les phénomènes se déroulent alors comme dans l'épilepsie essentielle.

Cette notion de propagation des signes explique bien les difficultés que l'on rencontre dans la pratique courante lorsque l'on veut localiser un foyer.

Une crise est cliniquement généralisée d'emblée : l'épilepsie focale n'est pas exclue : la décharge initiale peut être née dans une zone muette et avoir été projetée tout de suite.

De même, un foyer peut provoquer une aura qui indique une localisation assez éloignée de lui : c'est que, situé dans une zone muette, ce foyer ne s'est cliniquement manifesté que lorsque la décharge extensive a atteint une zone parlante.

Enfin, cette question de diffusion nous amène à dire un mot des foyers « enfouis » et des foyers de la base qui ne sont connus que par leurs signes diffusés.

Les foyers enfouis sont aussi des foyers corticaux, mais sont situés plus ou moins loin de la surface exposée du cortex, au fond d'un sillon ou d'une scissure par exemple. Ils n'ont pas d'expression clinique particulière, mais l'E. E. G. recueille au-dessus d'eux des pointes moins aiguës ou des ondes raides.

Les foyers de la base sont sans doute nombreux : la surface de la base du cerveau est grande et on dispose de peu de moyens d'investigation de cette zone : les électrodes basales sont d'un emploi peu courant. Les foyers ne se traduisent électriquement que par des rythmes plus ou moins lents, plus ou moins pointus, mais toujours diffusément répartis à la surface du scalp.

Mais il semble abusif de dire que toutes les épilepsies corticales à signes diffus soient dues à des foyers de la base : il n'est pas douteux qu'il y a dans certains cas des foyers multiples dont les signes propagés masquent les signes locaux.

II. Les foyers sous-corticaux.

Ils sont connus non par leur anatomie pathologique, mais par leur expression clinique et électrique particulière.

Il n'est théoriquement pas exclu qu'une lésion organique (tumorale, cicatricielle ou vasculaire) puisse engendrer un foyer thalamique mais, en pratique, ces foyers sont toujours fonctionnels et il n'y a pas de lésion anatomopathologique décelable : c'est ce qui explique que « l'épilepsie du tronc cérébral supérieur » improprement appelée « thalamique » (terme beaucoup trop restrictif), soit souvent devenue synonyme de épilepsie essentielle ou idiophatique.

En 1949, Jasper et Penfield (12) (13) distinguaient deux foyers au niveau du tronc cérébral supérieur : *a)* Un foyer siégeant au niveau du complexe H'. Ce complexe H' est un ensemble de noyaux thalamiques essentiel à l'existence de l'intelligence. Une décharge strictement limitée à ce complexe donne naissance cliniquement à l'absence pure si elle est brève, à l'absence avec automatisme si, plus longue, elle donne lieu à des phénomènes de diffusion avec participation corticale; *b)* un foyer siégeant au niveau du complexe H. Celui-ci, plus vaste, englobe le complexe précédent, plus les noyaux sensitifs et moteurs thalamiques. Une décharge brève au niveau de ce complexe entraîne une absence avec chute. Plus longue et plus intense, la décharge entraîne par diffusion la crise de grand mal.

Ces quatre types de crises : absence pure, absence

avec automatisme, absence avec chute, absence avec grand mal constituent ce que JASPER et PENFIELD appellent crises du « niveau supérieur », parce que chez toutes le phénomène essentiel et le premier en date est la perte de conscience.

Ces manifestations cliniques s'accompagnent de rythmes électriques anormaux dont les caractères essentiels sont la synchronisation absolue et la diffusion à l'ensemble du cortex.

Dans les cas typiques de l'absence pure, ces rythmes hypersynchrones ont la morphologie classique du point-onde à trois par seconde. Lorsqu'il s'y ajoute une réponse corticale, les signes électriques sont moins purs, plus complexes, car aux pointes-ondes de l'absence s'ajoutent des grapho-éléments d'origine corticale.

Il existe, à l'appui de ces théories qui font de l'épilepsie essentielle à expression généralisée, une épilepsie en réalité focale à point de départ sous-cortical, un certain nombre de faits :

1° Des faits expérimentaux. JASPER et HUNTER (14) (15), chez le chat, ont reproduit les signes cliniques et électriques de l'épilepsie essentielle, en excitant certaines zones du thalamus;

2° Chez l'homme atteint de petit mal épileptique, SPIEGEL (16), en 1950, a recueilli des thalamogrammes sur lesquels il a observé des pointes-ondes ou des pointes apparaissant isolément ou précédant les manifestations électriques corticales de P. O. généralisés, ce qui semble bien prouver que le phénomène initial se produit dans le tronc cérébral supérieur.

Spiegel souligne qu'il n'a pas trouvé un foyer typique commun à tous les cas de petit mal, mais que le siège de ce foyer varie d'un malade à l'autre à l'intérieur du thalamus, siégeant tantôt dans le noyau dorsal médian, tantôt en avant de la masse intermédiaire. Il semble donc que la décharge dans le cas d'épilepsie essentielle puisse partir de régions variables du diencéphale et relativement éloignées les unes des autres.

Ces constatations sont à rapprocher des expériences de Margaret Lennox (17) qui en excitant certaines régions du cingulum, a obtenu des crises cliniques et électriques voisines du petit mal, avec modification du tonus. Ce qui complique encore singulièrement le problème, car rien au fond ne prouve que ces centres thalamiques soient le point de départ. Ne peuvent-ils être dans certains cas un relai, un foyer secondaire mis en jeu par une décharge venant d'un foyer plus lointain?

Pour en terminer avec les foyers thalamiques, signalons que Jasper et Hunter ont obtenu expérimentalement chez le chat des crises partielles par excitation de régions strictement localisées dans le thalamus, probablement connectées au cortex par l'intermédiaire de ces faisceaux corticothalamiques systématisés dont nous avons parlé au début de cette étude.

Dans le même ordre d'idées, Gibbs (18) a pu enregistrer des thalamogrammes chez des sujets en cours d'intervention pour épilepsie corticale focale présentant un foyer net et bien limité de pointes au niveau du cortex. Or, chez certains d'entre eux, il découvrit des

foyers de pointes thalamiques et il en conclut que dans certains cas le foyer cortical est peut-être la projection d'un foyer thalamique, ce qui expliquerait l'échec de certaines exérèses chirurgicales réunissant pourtant en apparence toutes les conditions du succès, et ce qui justifie les tentatives de thalamotomie ou de coagulation des noyaux thalamiques.

Toutes ces notions physiopathologiques acquises grâce à l'observation clinique associée aux recherches électro-encéphalographiques et corticographiques, aux stimulations directes du cortex chez les sujets coopérants, en cours d'intervention, à l'expérimentation neurophysiologique sur l'animal, ont permis à l'école de Montréal de présenter une classification électro-clinique des épilepsies simple, d'inspiration anatomo-physiologique. PENFIELD et JASPER (8) proposent donc de classer les épilepsies en trois groupes, suivant que le point de départ de la décharge a été localisé ou non.

Ces trois types électrocliniques de crises épileptiques se résument dans le tableau suivant qui établit une terminologie nouvelle :

TYPE	POINT DE DÉPART DE LA DÉCHARGE
I. Crises cérébrales focales.	Cortex cérébral.
II. Epilepsie idiopathique ou essentielle.	Diencéphale et mésencéphale.
III. Crises cérébrales.	Non localisé.

Les deux premiers groupes correspondent aux cas dans lesquels on a pu mettre en évidence électrique-

ment un foyer cortical ou diencéphalomésencéphalique.

Le troisième groupe constitue un groupe d'attente pour les crises inclassables.

On notera que le terme d'épilepsie est réservé à l'épilepsie essentielle, synonyme d'épilepsie diencéphalomésencéphalique.

CHAPITRE III

CLASSIFICATION PERSONNELLE ET MATERIEL D'ETUDE

On pourrait conclure de ce que nous avons exposé au chapitre précédent, que ces connaissances sur le fonctionnement cérébral et le mécanisme des épilepsies maintenant acquises, il est possible, par la seule clinique, de faire une localisation précise du point de départ et que, par exemple, une épilepsie à début vaso-moteur a forcément pour point de départ un foyer sous-temporal, tandis que des absences pures sont forcément d'origine diencéphalique.

Pour confirmer ou infirmer cette hypothèse, nous avons donc été amenés à classer nos épileptiques dans un certain nombre de groupes cliniques d'une part, et, d'autre part, à classer les anomalies électriques qu'ils présentaient en diverses catégories et de comparer ensuite nos résultats. C'est ainsi que nous avons adopté une classification personnelle, fortement inspirée de celle de Montréal, mais qui en diffère par certains points de détails. Il s'agit d'une classification « de circonstance » : désireux d'envisager dans le détail les corrélations électrocliniques qui nous intéressaient,

nous avons été amenés, pour la commodité de notre étude, à multiplier les subdivisions cliniques et électriques.

A) Classification des formes cliniques.

Nous avons rangé nos malades en cinq groupes, suivant la forme clinique qu'ils présentaient.

Premier groupe : Crises de grand mal sans aura.

Deuxième groupe : Absences pures (petit mal).

Troisième groupe : Association chez un même malade des deux formes précédentes.

Quatrième groupe : Automatisme moteur (terme que nous jugeons préférable à celui de crise psychomotrice).

Cinquième groupe : Les crises partielles ou localisées. Parmi celles-ci, nous avons fait une place à part aux crises giratoires, nombreuses dans notre série et qui nous intriguaient.

Remarques : 1° Nous avons fait un groupe à part des formes mixtes, grand mal plus petit mal sans aura. En général, ces formes sont placées dans le cadre du petit mal parce que l'on estime à juste titre que la perte de conscience est le phénomène dominant. Nous avons voulu voir si au point de vue électrique cette forme mixte se rapprochait plus volontiers du premier ou du second groupe.

Nous avons voulu aussi conserver au petit mal fait d'absences pures son caractère homogène si particulier;

2° Nous avons classé dans les crises partielles toutes les crises présentant des phénomènes initiaux (aura),

même si ceux-ci ne sont pas constants avant chaque manifestation clinique. Il suffit qu'ils aient eu lieu — ne serait-ce qu'une fois d'une façon indubitable — pour que l'on soupçonne à bon droit un point de départ cortical en foyer. Bien entendu, rentrent dans ce cadre toutes les formes qui se réduisent à ces phénomènes initiaux;

3° Nous avons également considéré les crises giratoires comme des crises partielles. Il est peu fait mention de ces crises dans les travaux américains et, pourtant, il s'agit de crises nettement individualisées au point de vue clinique, mais il est généralement admis qu'elles ne peuvent, lorsque la giration est inconsciente, indiquer aucune localisation. Nous avons voulu vérifier ce fait.

B) **Classification des signes électriques.**

Elle comprend cinq catégories de tracés E. E. G. :

1° Normal;

2° Type diencéphalique : anomalies « bilatérales synchrones » généralisées à l'ensemble du cerveau faites le plus souvent de pointes-ondes à 3 cycles/seconde, mais aussi de rythmes sinusoïdaux amples hypersynchrones à 3 cycles par seconde ou de bouffées de pointes entre 15 et 20 cycles/seconde se rapprochant du type grand mal de Gibbs;

3° Type cortical focal : ondes pointues groupées ou non (ce dernier cas étant le plus fréquent). Très pointues, mono ou diphasiques, ce sont les pointes

vraies (spikes). A base large, ce sont les pointes lentes et les ondes raides (sharp waves). Ces anomalies peuvent être strictement localisées sur une région du cortex (type focal pur) ou bien prédominer nettement dans une région du cortex, tandis que sur les autres dérivations on note la présence d'anomalies semblables mais moins importantes, ou de type transmis (type cortical diffusé). Le foyer peut toujours être précisé. Il est, suivant les cas : frontal, pariétal, temporal, occipital ou aux frontières de deux régions précédentes;

4° Type « cortical diffus » : les anomalies morphologiquement comparables aux précédentes ne peuvent être localisées, tout en gardant leur caractère « cortical »;

5° Type « global » : il n'y a pas d'anomalie paroxystique, comme dans les cas précédents, mais des altérations permanentes, généralisées, complexes (rythme *thêta*, rythme *delta*, çà et là quelques pointes) indiquant une « détérioration » importante de l'ensemble du cerveau. Ces anomalies « globales » correspondent aux anomalies « diffuses » de JASPER. Mais nous avons changé le terme pour éviter toute confusion avec les « corticales diffuses » qui constituent notre quatrième groupe.

OBSERVATIONS

I. — Malades présentant des crises généralisées sans aura et ne s'accompagnant pas d'absences.

OBSERVATION I (Jean A..., 27 ans).

Antécédents : Traumatisme crânien à 4 ou 5 ans.

Début des crises : A 5 ou 6 ans (il y a 21 ans).

Fréquence : 2 à 3 crises par mois.

Description des crises : Crises tonico-cloniques typiques, mais sans miction ni morsure de la langue.

Signes mentaux : Caractère irritable, scolarité médiocre.

E. E. G. : Pointes et ondes raides assez bas voltées.

Conclusion : Comitialité corticale diffuse.

OBSERVATION II (Irène L..., 24 ans).

Antécédents : Convulsions dans l'enfance.

Début des crises : La malade ne peut dire à quel moment elles ont fait leur apparition.

Description des crises : Crises tonico-cloniques. Leur apparition est favorisée par la fatigue.

E. E. G. : Comitialité globale.

OBSERVATION III (Georges L..., 15 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Le 10 mars 1945.

Description des crises : Crises tonico-cloniques. Dernière crise en juillet 1948.

Signes mentaux : Sujet irritable et nerveux.

E. E. G. : Pointes-ondes typiques dans toutes les dérivations.

Conclusion : Epilepsie diencéphalique.

OBSERVATION IV (Georgette M..., 45 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1938.

Fréquence des crises : Rares et diurnes.

Description des crises : Crises généralisées typiques.

E. E. G. : Sur un rythme de base rapide et bas volté se détachent quelques ondes plus amples et pointues siégeant, ainsi que des pointes en salves mais peu amples, en arrière et à gauche.

Conclusion : Comitialité corticale, focale, dans la région postérieure gauche.

OBSERVATION V (Jeanne P..., 24 ans).

Antécédents : Née quinze jours avant terme, sa mère ayant fait une chute.

Début des crises : A 8 mois.

Description des crises : De 8 mois à 4 ans, chute en arrière avec miction; de 4 ans à 20 ans, pas de crise; depuis l'âge de 20 ans, crises généralisées typiques sans aura ni absence.

Signes mentaux : Retard scolaire, impatience.

E. E. G. : Pointes et grandes ondes hypersynchrones type grand mal.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION VI (Juliette C..., 16 ans).

Antécédents : Père : crises identiques à celles de la malade depuis l'âge de 22 ans jusqu'à 45 ans. Traité par gardénal à 0,20. Elles ont cessé depuis 2 ans.

Grand-père paternel : gros éthylique.

Description des crises : Crises toniques, sans convulsions. Pas d'aura. Postcrise constituée par un coma d'une demi-heure, suivi d'une reprise rapide de toutes les facultés.

E. E. G. : Paroxysmes de pointes-ondes symétriques et synchromes.

Conclusion : Comitialité essentielle diencéphalique.

OBSERVATION VII (Marcel R..., 11 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En mars 1949.

Description des crises : En mars 1949, tremblements nocturnes; en avril 1949, crises toniques avec perte de conscience. Pas d'absence. Crises survenant la nuit ou après les repas.

E. E. G. : Foyer de pointes aux environs de la scissure de sylvius gauche.

Conclusion : Comitialité corticale focale, frontale gauche.

OBSERVATION VIII (Thérèse D..., 18 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 16 ans.

Fréquence : 4 crises en 2 ans.

Description des crises : Crises généralisées réduites à la phase tonique, mais il s'y associe des myoclonies.

E. E. G. : Rythme irrégulier bas volté. Fréquence : 9 1/2 c./s. Pointes et ondes raides prédominant notamment dans la région fronto-pariétale droite.

Conclusion : Comitialité corticale focale (fronto-pariétale).

OBSERVATION IX (Jean-Louis D..., 14 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : 12 jours avant l'examen.

Fréquence : 5 crises nocturnes.

Description des crises : Crises généralisées tonico-cloniques sans aura.

E. E. G. : Rythme de base bas volté 10 c./s. Pointes sur l'ensemble du tracé. Pas de foyer.

Conclusion : Comitialité corticale diffuse.

OBSERVATION X (Pierre D..., 29 ans).

Antécédents : Après un accouchement long, présence de troubles respiratoires à la naissance. — Convulsions à 2 ans.

Début des crises : A 7 ans.

Fréquence : 2 à 3 crises par semaine.

Description des crises : Crises tonico-cloniques généralisées sans aura.

E. E. G. : Ondes lentes, pointes-ondes, ondes *thêta*, en paroxysmes. Certains paroxysmes commencent par des pointes dans la région temporale gauche.

Conclusion : Comitialité focale, temporale avec très importante diffusion.

OBSERVATION XI (Marie-Jeanne D..., 26 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 11 ans.

Fréquence : Une crise tous les 15 jours.

Description des crises : Crises tonico-cloniques généralisées.

E. E. G. : Pointes dans toutes les dérivations, plus typiques dans la région temporale gauche.

Conclusion : Comitialité corticale focale diffusée (temporale).

OBSERVATION XII (Pauline L..., 46 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 36 ans.

Fréquence : 4 crises en 10 ans; mais elle a présenté, il y a 2 mois, des crises subintrantes.

Description des crises : Crises généralisées tonico-cloniques sans aura.

E. E. G. : Pointes prédominant dans la région pariétale gauche.

Conclusion : Comitialité corticale focale diffusée (foyer pariétal gauche).

OBSERVATION XIII (Paul P..., 30 ans).

Antécédents : Chute sur le crâne à 5 ans.

Début des crises : A 22 ans.

Description des crises : Crises rares typiques : épilepsie généralisée.

Particularités : Les crises sont parfois précédées de myoclonies bilatérales (assez longtemps avant la crise, donc ce n'est pas une aura).

E. E. G. : Rythme irrégulier bas volté, 8 cycles par seconde. Ondes lentes hypersynchromes en bouffées et généralisées.

Conclusion : Epilepsie diffuse ou globale.

OBSERVATION XIV (Henri R..., 39 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Un an et demi avant l'examen (4 crises en tout).

Description des crises : Crise généralisée sans aura.

E. E. G. : Rythme de base bas volté avec un peu de *thêta.* Pointes rares mais typiques. Pas de foyer.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION XV (Georges T..., 14 ans).

Antécédents : Convulsions. Terreurs nocturnes vers 5 ans.

Début des crises : Première crise à 12 ans (18 en tout).

Fréquence : Récemment 6 crises en un mois.

Description des crises : Epilepsie généralisée sans aura.

E. E. G. : Ondes *thêta* et *delta.* Ondes hypersynchromes généralisées.

Conclusion : Epilepsie diffuse ou globale.

OBSERVATION XVI (Yvette Q..., 17 ans).

Antécédents : Chute avant l'âge de 2 ans. Depuis, ses parents ne l'ont pas trouvée tout à fait normale (mais peut-être encéphalite, car épisode fébrile, avec somnolence et yeux fixes).

Début des crises : A 2 ans.

Description des crises : Surtout nocturnes. Toniques. Emission d'urines. Pas d'aura mais désigne quelqu'un d'un air effrayé. Dans l'intervalle des crises, épisodes de dysarthrie (absences?).

Fréquence : Presque une par nuit. Récemment, 3 par nuit.

L'apparition des règles à 14 ans, a paru diminuer le nombre des crises.

Dernière crise : 4 jours avant l'examen.

E. E. G. : Tracé irrégulier. Présence d'ondes à 3 cycles par seconde. Pointes très nettes, très amples, nombreuses après hyperpnée. Multiplication sur le côté droit. Se généralisent à gauche, en devenant plus nettes et hypersynchromes avec pointes-ondes.

Conclusion : Tracé très perturbé. Type comitialité corticale diffuse.

OBSERVATION XVII (Lucienne T..., 30 ans).

Antécédents : Forceps à la naissance. Convulsions dans l'enfance jusqu'à 6 ans.

Début des crises : En 1945, après accouchement.

Fréquence : Tous les 6 mois, au moment des règles ou d'émotions.

Description des crises : Crises généralisées avec morsure de la langue (malgré gardénal). Avant dernière crise il y a un an. Dernière crise un mois avant l'examen.

E. E. G. : Rythme de base régulier *alpha* à 9,5 par seconde. Viennent s'y superposer des pointes nettes bilatérales (régions postérieures et temporales). Après hyperpnée, pointes-ondes symétriques et synchromes.

Conclusion : Trace de comitialité peut-être diencéphalique, plus probablement d'origine corticale, mais diffusant avec une extrême facilité aux régions centrales.

OBSERVATION XVIII (François F..., 21 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 14 ans.

Fréquence : 1 ou 2 par semaine.

Description des crises : Crises généralisées sans aura.

E. E. G. : Normal.

OBSERVATION XIX (Claude S..., 12 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1945, peut-être; en 1947, sûrement.

E. E. G. : Tracé très ample. Ondes *alpha* à 10 cycles par seconde. Tracé inconstant coupé d'ondes plus lentes de 1/5 ou 1/4 de seconde. Rythme rapide et pointes.

Conclusion : Tracé anormal en faveur d'une comitialité de type cortical.

OBSERVATION XX (Elisabeth G...).

Antécédents : Naissance facile. Un épisode de noctambulisme au cours d'une angine.

Début des crises : En 1946.

Description des crises : 2 crises cette année.

Depuis 1946 : Crises assez typiques, mais diminuant d'intensité. 10 crises assez irrégulières. Pas d'auras

E. E. G. : Alpha assez régulier à 8 cycles par seconde. Ebauche de pointes et quelques ondes *thêta.* Paroxysmes symétriques et synchrones à l'hyperpnée et à la stimulation lumineuse intermittente.

Conclusion : Comitialité corticale à participation diencéphalique très importante.

OBSERVATION XXI (Emile M..., 30 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Crises depuis 1939.

Description des crises : 8 ans sans crise. Une crise généralisée sans aura ces jours-ci.

E. E. G. : Pointes et ondes raides.

Conclusion : Comitialité corticale diffuse.

OBSERVATION XXII (Marie B..., 22 ans).

Antécédents : Etourdissements dans sa jeunesse.

Description des crises : Récemment, une crise généralisée typique sans aura.

E. E. G. : Alpha irrégulier à 9 cycles par seconde, coupé d'ondes lentes. Stimulation lumineuse intermittente à 9 par seconde provoque une précipitation de pointes et ondes raides très amples.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION XXIII (Joseph G..., 32 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1946, crise généralisée pendant le travail.

Fréquence : Quelquefois 2 ans sans rien. D'autres fois, une par semaine.

Description des crises : Crises généralisées. Se produisent souvent après une contrariété.

E. E. G. : Ondes raides, quelques pointes. Quelques pointes hypersynchromes à l'hyperpnée.

Conclusion : Tracé anormal, cadre avec l'hypothèse d'une comitialité de type cortical diffus.

OBSERVATION XXIV (Jean D..., 22 ans),

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1944.

Description des crises : En 1948, une crise comitiale assez typique. Malaises au préalable. Postcrise, fatigue importante.

E. E. G. : Tracé suspect. On ne peut rien affirmer.

OBSERVATION XXV (Marc P..., 24 ans).

Antécédents : Ethylisme.

Début des crises : A 19 ans.

Description des crises : Malaise général, puis crise généralisée.

E. E. G. : Anomalies rares, mais nettes à type de pointes généralisées.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION XXVI (P. D..., 20 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 19 ans.

Fréquence : En tout, 5 crises.

Description des crises : Crises généralisées.

E. E. G. : Tracé parfaitement régulier à 16 cycles par seconde, avec des bouffées de pointes-ondes typiques.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION XXVII (Joséphine C..., 28 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 14 ans.

Description des crises : D'abord, clonies des membres supérieurs, puis crise typique avec morsure de la langue et émission d'urines. Le coma postcrise est assez long (une demi-heure) et est suivi de sommeil. Il existe parfois un clonus isolé, en dehors des crises.

E. E. G. : Pointes et ondes raides isolées présentes sur toutes les régions explorées.

Conclusion : Comitialité corticale diffuse (possibilité de focale diffusée).

Tableau I

EPILEPSIE GENERALISEE GRAND MAL SANS AURA	E. E. G. NORMAL	DIENCÉPHALIQUES	CORTICALES						GLOBALES
			FOCALES				FOCALES DIFFUSÉES	DIFFUSES	
			F	P	T	O			
OBSERVATION I.....								+	
— II.....									+
— III.....		+							
— IV.....						+			
— V.....		+							
— VI.....		+							
— VII.....			+						
— VIII.....			+—	—+					
— IX.....								+	
— X.....							+ T		
— XI.....							+ T		
— XII.....							+ P		
— XIII.....									+
— XIV.....								+	
— XV.....									+
— XVI.....								+	
— XVII.....								+	
— XVIII.....	+								
— XIX.....								+	
— XX.....								+	
— XXI.....								+	
— XXII.....								+	
— XXIII.....								+	
— XXIV.....	+								
— XXV.....								+	
— XXVI.....		+							
— XXVII.....								+	

II. — Malades présentant des absences pures.

OBSERVATION XXVIII (Laurent G..., 7 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Il y a quelques mois.

Fréquence : Plusieurs absences par jour.

Description des crises : Absences pures.

E. E. G. : Paroxysmes de pointes-ondes bilatérales synchrones.

Conclusion : Diencéphalique.

OBSERVATION XXIX (Anne-Marie M..., 15 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : 6 mois avant l'examen.

Description des crises : Absences avec chute.

E. E. G. : Pointes-ondes paroxystiques.

Conclusion : Diencéphalique.

OBSERVATION XXX (Emilienne M...).

Antécédents : Convulsions.

Début des crises : Vers 20 ans, à l'occasion d'une grossesse.

Description des crises : Absences (mais l'une d'entre elles a été suivie d'une parésie transitoire du bras droit).

E. E. G. : Rythme de base irrégulier à 8 cycles par seconde.

Anomalies : Ondes *thêta* + pointes + ondes raides généralisées.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION XXXI (Henriette R..., 31 ans).

Antécédents : Myoclonies dans l'enfance (quelques secousses : lâche ses clefs).

Début des crises : A 18 ans, à l'occasion d'une grossesse.

Description des crises : Absence et perte du tonus.

E. E. G. : Normal, sauf après hyperpnée où apparaissent des ondes raides dans les régions postérieures et des bouffées de *delta* monomorphes dans les régions frontales. Ebauche de pointes-ondes.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION XXXII (Francette B..., 11 ans).

Antécédents : Mère débile mentale.
Crises d'épilepsie durant la grossesse.

Description des crises : Absences plusieurs fois par jour.

E. E. G. : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION XXXIII (Armand F..., 24 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1940, à 13 ans.

Description des crises : Absences rapprochées précédées de tremblements. Myoclonies. Picnolepsie.

E. E. G. : Tracé de comitialité essentielle généralisée typique.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION XXXIV (Jean V..., 22 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Juillet 1948.

Fréquence : 3 absences en tout.

Description des crises : Absences précédées de myoclonies.

E. E. G. : 1949, pointes-ondes sous insuline; 1951, épilepsie essentielle.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION XXXV (Josette P..., 8 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 5 ou 6 ans.

Description des crises : Absences. Jamais de chute ni de crise complète.

Fréquence : 2 à 10 par jour.

E. E. G. : Paroxysmes de pointes-ondes symétriques et synchrones surtout nettes au niveau de la région frontale.

Conclusion : Comitialité essentielle.

OBSERVATION XXXVI (Josseline B..., 8 ans 1/2).

Antécédents : Née avant terme. Convulsions dans l'enfance.

Début des crises : Il y a un an.

Fréquence : jusqu'à 50 fois par jour.

E. E. G. : Tracé de base très irrégulier. Pointes-ondes synchrones.

OBSERVATION XXXVII (Gisèle P...).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1944.

Fréquence : Plusieurs absences par jour.

Description des crises : Au début, absences typiques; puis, après une période de plusieurs mois sans crise, apparition au moment des règles de crises un peu différentes, brusque diminution de l'attention et du niveau de la conscience. Elle entend quand on lui parle pendant ces crises, mais n'est capable de répondre qu'après la crise. Il s'y ajouterait, au cours de la crise, des contractions du visage.

E. E. G. : Comitialité focale temporo-occipitale.

Tableau II

ABSENCES	E. E. G. NORMAL	DIENCÉPHALIQUES	CORTICALES						GLOBALES
			FOCALES				FOCALES DIFFUSÉES	DIFFUSES	
			F	P	T	O			
OBSERVATION XXVIII.....		+							
— XXIX.....		+							
— XXX.....								+	
— XXXI.....								+	
— XXXII.....		+							
— XXXIII.....		+							
— XXXIV.....		+							
— XXXV.....		+							
— XXXVI.....		+							
— XXXVII.....					+—	—+			

III. — Malades présentant des crises généralisées sans aura et des absences.

OBSERVATION XXXVIII (Monique T..., 3 ans).

Antécédents : Accouchement très long (2 jours). Forceps.

Début des crises : A l'âge de 6 à 7 mois.

Description des crises : Absences avec quelquefois crises complètes.

E. E. G. : Rythme de base très lent, 3 à 3,5 cycles par secondes. Paroxysmes sinusoïdaux avec pointes-ondes.

Conclusions : Diencéphalique.

OBSERVATION XXXIX (Jean G..., 13 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Fréquence : Très variable, plusieurs par jour.

Description des crises : Absences + crises généralisées.

E. E. G. : Bouffées d'ondes trapézoïdes + paroxysmes de pointes-ondes.

Conclusion : Anomalies globales.

OBSERVATION XL (Alain D..., 8 ans).

Antécédents : Naissance difficile par le siège. Convulsions peu après la naissance.

Description des crises : Convulsions généralisées + absences sous traitement.

E. E. G. : « Détérioration cérébrale » importante diffuse.

Conclusion : Globale.

OBSERVATION XLI (Roland D..., 16 ans).

Antécédents : Otites dans l'enfance.

Début des crises : Il y a un an et demi.

Description des crises : D'abord, deux grandes crises généralisées avec myoclonies, puis absences pures. Chutes sans convulsions, précédées de myoclonies.

E. E. G. : 7 septembre 1951, normal; 14 septembre 1951, épilepsie essentielle. Pointes-ondes à la stimulation lumineuse intermittente.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION XLII (Jean D...-B..., 21 ans).

Antécédents : A 4 ans, double mastoïdectomie. A cette époque, longue période de fièvre et de céphalées.

Début des crises : A 16 ans (mars 1946).

Description des crises : Grandes crises typiques suivies d'absences typiques tous les jours.

E. E. G. : 5 juin 1947, normal; 10 novembre 1949, normal; 15 mai 1950, quelques anomalies de la région fronto-temporale.

Conclusion : Corticale focale.

OBSERVATION XLIII (Marie-Louise M..., 19 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 7 ans.

Description des crises : Crises généralisées typiques sans aura. Absences tous les 15 jours.

E. E. G. : Paroxysmes de pointes-ondes bilatérales synchrones, surtout amples dans les régions frontales.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION XLIV (Dolorès M..., 6 ans).

Antécédents : Père : crises « d'épilepsie » au même âge qu'elle, à la suite d'une frayeur. Pas de traumatisme obstétrical.

Début des crises : Début avril 1950 (frayeur 3 jours avant).

Description des crises : Absences avec myoclonies. Crises généralisées devenant seulement nocturnes sous traitement.

E. E. G. : Evoque l'idée d'une lésion épileptogène de la zone moyenne gauche.

Conclusion : Corticale focale frontale.

OBSERVATION XLV (Monique T..., 15 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1947.

Description des crises : Absences avec mouvements automatiques (action de balayer). Crises diurnes avec convulsions, morsure de la langue. Apparition favorisée par l'arrêt du traitement.

E. E. G. : Epilepsie généralisée, vraisemblablement essentielle, bien qu'il n'y ait pas d'image typique.

Conclusion : Diencéphalique.

OBSERVATION XLVI (Pierre V..., 23 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Il y a 2 ans.

Description des crises : 3 crises typiques sans aura nette. Absences.

E. E. G. : Comitialité probablement focale.

Conclusion : Corticale focale frontale.

OBSERVATION XLVII (Rosa G..., 57 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Vers 15 ans.

Description des crises : 3 ou 4 crises, enfin forte crise en septembre 1947. 2 ou 3 absences par jour. Petite hémiplégie gauche qui date de longtemps.

E. E. G. : Quelques ondes lentes. Crises spontanées type grand mal. Sensibilisation à l'insuline très marquée.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION XLVIII (Louis G..., 16 ans).

Antécédents : Forceps ayant sévèrement touché le crâne.

Début des crises : A 4 ans, en 1939.

Description des crises : Grandes crises typiques nocturnes.

E. E. G. : Anormal de façon importante sans anomalies caractéristiques.

Conclusion : Comitialité globale.

OBSERVATION XLIX (José-Michel C..., 7 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : 5 jours avant l'examen : une crise typique, puis 2 absences avec perte du tonus.

E. E. G. : Tracé très perturbé. Pointes hypersynchrones et certaines, proches de la pointe-onde.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

Tableau III

CRISES GENERALISEES ET ABSENCES ASSOCIÉES	E. E. G. NORMAL	DIENCÉPHALIQUES	CORTICALES						GLOBALES
			FOCALES				FOCALES DIFFUSÉES	DIFFUSES	
			F	P	T	O			
OBSERVATION XXXVIII....		+							
— XXXIX....									+
— XL....									+
— XLI....		+							
— XLII....			+	——	—+				
— XLIII....		+							
— XLIV....			+						
— XLV....		+							
— XLVI....			+						
— XLVII....								+	
— XLVIII....									+
— XLIX....		+							

IV. — Malades présentant des phénomènes automatiques

OBSERVATION L (Paul D..., 22 ans).

Antécédents : Chute de voiture à un mois.

Début des crises : A 3 ans.

Description des crises : Secousses picnoleptiques tous les jours. Actuellement, phénomènes automatiques organisés suivis de confusion mentale, de nausées et de vomissements.

E. E. G. : Crises de pointes-ondes.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION LI (Emile V...).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1948.

Description des crises : Mâchonnements, parle à côté. Reprend le jeu de cartes interrompu.

E. E. G. : Normal.

OBSERVATION LII (Jean-Claude G..., 14 ans).

Antécédents : Sa grand-mère fait aussi des chutes. Accouchement long. Naissance difficile.

Début des crises : A 9 ans.

Description des crises : Pendant l'absence, continue sa marche mais reste inconscient. Ne comprend rien. Souvent s'arrête. Est tombé une fois.

Fréquence : Au moins 5 ou 6 fois par jour, jusqu'à 30.

E. E. G. : 4 paroxysmes de pointes-ondes.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION LIII (Pierre V..., 20 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Description des crises : 2 absences + automatismes. Traitement au gardénal efficace.

E. E. G. : Pointes et ondes lentes sur l'ensemble du cortex.

Conclusion : Comitialité corticale diffuse.

OBSERVATION LIV (R. P..., 17 ans).

Antécédents : Convulsions à l'âge de 3 ans.

Début des crises : Un mois avant l'examen.

Description des crises : Automatisme (continue à aller à bicyclette), puis grande crise. Coma postcrise. Epilepsie localisée avec automatisme.

E. E. G. : Rythme de base irrégulier, inconstant, à 9 cycles par seconde. Pointes dans les régions pariéto-occipitales prédominant à gauche.

Conclusion : Epilepsie corticale focale (pariéto-occipitale gauche).

Tableau IV

AUTOMATISMES	E. E. G. NORMAL	DIENCÉPHALIQUES	CORTICALES						GLOBALES
			FOCALES				FOCALES DIFFUSÉES	DIFFUSES	
			F	P	T	O			
OBSERVATION L.....		+							
— LI.....	+								
— LII.....		+							
— LIII.....								+	
— LIV.....								+	

V. — Malades présentant des crises partielles.

A) Auras Bravais-Jacksoniennes.

OBSERVATION LV (Jean L..., 28 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1941.

Description des crises : Crises type grand mal. En 1945, crises avec sensations subjectives dans le bras droit sans perte de conscience. Pas d'absence.

E. E. G. : Ondes lentes rares et de faible amplitude en frontale gauche.

Conclusion : Corticale focale frontale.

OBSERVATION LVI (Jules A..., 14 ans).

Antécédents : Chute sur le front à un an, avec surdité.

Début des crises : Première et unique crise 2 mois avant l'examen.

Description des crises : Epilepsie Bravais-Jacksonienne. Sensitivo-motrice gauche, se généralisant ensuite.

E. E. G. : Pointes vraies assez peu rapides en hyperpnée. Ebauche de pointes-ondes. Une pointe-onde vraie. Pas de localisation. Probabilité de comitialité type cortical.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION LVII (Denise C..., 24 ans).

Antécédents : Hémiplégie infantile droite de cause non précisée.

Début des crises : Dans l'enfance, à 4 ans.

Description des crises : Aura motrice localisée au membre inférieur droit. Se généralise parfois.

E. E. G. : Pointes isolées bas voltées généralisées. Présence de rythme *thêta.* Foyer gauche.

Conclusion : Corticale focale diffusée. Foyer rolandique gauche.

OBSERVATION LVIII (Irène P..., 21 ans).

Antécédents : Accouchement très long.

Début des crises : A 2 ans, une crise Bravais-Jacksonienne gauche.

Fréquence : Une crise par an. Aggravation aux premières règles.

Description des crises : Bravais-Jacksonienne gauche, puis se généralise.

E. E. G. : Pointes et ondes raides prédominant nettement à droite dans la région moyenne basse, mais diffusant à l'ensemble du cortex..

Conclusion : Corticale focale (temporale) diffusée.

OBSERVATION LIX (Claudette S..., 13 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Un mois avant l'examen.

Description des crises : Epilepsie localisée à début sensitif : fourmillements de la main droite. Crispations, puis clonies à ce niveau. S'étend progressivement et lentement au bras, puis perte de conscience et crise généralisée.

E. E. G. : Quelques pointes rares, mais très nettes sur l'ensemble du tracé. Pas de foyer.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION LX (André V..., 29 ans).

Antécédents : Convulsions. Ethylisme de 15 à 20 ans.

Début des crises : A 15 ans, juste après une frayeur.

Description des crises : Phénomènes initiaux : Secousses dans les bras. Crises typiques tonico-cloniques. A l'heure actuelle, parfois remplacées par un profond sommeil de 10 minutes. Quelquefois, arrêt très court de la parole sans perte de conscience.

Fréquence : Au début, 2 fois par mois; actuellement, une fois par mois, favorisées par les émotions.

E. E. G. : 3 juillet 1950, comitialité focale frontale postérieure droite; 8 octobre 1951, sous barbituriques, pas de localisation.

OBSERVATION LXI (Jeanne C..., 25 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 4 ans.

Description des crises : Absences précédées de secousses (ou équivalents Bravais-Jacksoniens).

E. E. G. : Epilepsie corticale diffuse.

OBSERVATION LXII (M^me^ T...).

Antécédents : Forceps. Ecrasement temporal.

Début des crises : Juin 1948.

Description des crises : Aura : torsion de la langue et des lèvres entraînant une dysarthrie suivie ou non de chute et d'amnésie. Apparition favorisée par les états de dépression.

E. E. G. : Crises focales temporales gauche.

B) **Auras auditives.**

OBSERVATION LXIII (Renée E..., 27 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 8 ans.

Description des crises : Crises avec aura auditive (bourdonnements d'oreilles).

E. E. G. : Paroxysmes de pointes généralisées et synchrones.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION LXIV (Jean-Marie P..., 31 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1942.

Description des crises : Aura : sifflements d'oreilles. Peut exister isolée et être suivie soit d'absences, soit de crises généralisées.

E. E. G. : Normal.

C) **Auras visuelles.**

OBSERVATION LXV (D..., 38 ans).

Antécédents : Forceps.

Début des crises : A 2 ans.

Fréquence : De 2 à 30 ans, crise presque quotidienne nocturne. Actuellement, tous les 2 mois.

Description des crises : Aura : ronds multicolores sur le côté de l'œil gauche, puis sensation de tête vide et crise généralisée.

E. E. G. : Rythme très rapide à 25 cycles par seconde, quelques rares pointes.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION LXVI (Marie-Thérèse R...).

Antécédents : Jumelle.

Début des crises : A 10 ans.

Fréquence : Une par semaine.

Description des crises : Aura visuelle : « Je n'y vois pas » et déviation inconsciente de la tête et des yeux, puis crise généralisée.

E. E. G. : Rythme de base à 10 cycles par seconde. Pointe-onde sur la région occipitale gauche; c'est à la lumière de l'E. E. G. que la déclaration de l'enfant : « Je n'y vois pas », prend toute sa valeur.

Conclusion : Corticale focale occipitale gauche.

D) **Auras vestibulaires.**

OBSERVATION LXVII (Lydia B..., 32 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 31 ans.

Fréquence : 4 crises en tout : 2 diurnes, 2 nocturnes.

Description des crises : Aura vertigineuse. Crise typique.

E. E. G. : Pointes-ondes raides. Rythme *thêta* à droite.

Conclusion : Corticale diffusée. Foyer probable siégeant dans la région frontale postérieure droite.

E) **Auras digestives et respiratoires.**

OBSERVATION LXVIII (Marthe B..., 24 ans).

Antécédents : Traumatisme crânien à 2 ans.

Début des crises : A 17 ans.

Description des crises : Crises généralisées s'accompagnant parfois d'une aura (striction gastrique). Absences une fois par mois.

Postcrise : Hallucinations visuelles (voit des religieuses).

E. E. G. : Pointes dans les régions temporales, surtout à gauche.

Conclusion : Focale diffusée (temporale).

OBSERVATION LXIX (Roger B..., 23 ans).

Antécédents : Né à 8 mois, sans forceps. Hémiparésie infantile.

Début des crises : Vers 4 ans.

Fréquence : Une crise tous les 6 mois, puis les crises augmentent jusqu'à une ou 2 par semaine.

Description des crises : Crises cloniques à prédominance gauche, avec aura gastrique (striction gastrique).

E. E. G. : Possibilité d'un foyer temporal gauche avec rythme delta polymorphe.

Conclusion : Focale diffusée (temporale).

OBSERVATION LXX (Arlette F..., 18 ans).

Antécédents : Forceps à la naissance. Chute sur la tête à 4 ans.

Début des crises : A 14 ans, lors de ses règles.

Fréquence : 2 à 3 crises par mois.

Description des crises : Sent sa gorge serrée avant la chute.

E. E. G. : Pointes rares à gauche. Ondes lentes à droite.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION LXXI (Raphaël P..., 21 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Une perte de conscience à 18 ans.

Description des crises : Il y a un mois, perte de conscience précédée de malaises, vomissements, pâleur.

E. E. G. : Pas d'anomalies très considérables à l'enregistrement standard. Cependant, présence de quelques ondes de 1/5 de seconde et de 2 brèves précipitations de pointe dont une après hyperpnée. Ceci donne déjà une forte présomption.

Le diagnostic de comitialité est assuré par les fréquences 4 et 5. Lorsque l'on utilise la méthode des éclairs jumelés, on voit au bout de quelques secondes des précipitations de très grandes pointes. La stimulation a été interrompue de peur d'entraîner une crise.

Conclusion : Corticale diffuse.

F) **Auras : Idée forcée — Obnubilation.**

OBSERVATION LXXII (Yvonne B..., 24 ans).

Antécédents : Rien à signaler. A 3 ans, quelques pertes de conscience étiquetées « évanouissements ».

Début des crises : A 16 ans.

Fréquence : Tous les mois d'abord, puis crises plus fréquentes, une à 2 par semaine.

Description des crises : Aura : idée forcée, stupide, tou-

jours la même (mais la malade ne peut préciser sa nature). Crise mineure. Secousses cloniques des membres supérieurs. Epilepsie partielle.

E. E. G. : Subnormal assez lent, avec rares images faisant penser à des pointes, mais pas assez typiques pour pouvoir être authentifiées.

Conclusion : Normal.

OBSERVATION LXXIII (Yvonne C..., 27 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Il y a 4 ou 5 ans, mais première grande crise en mai 1950.

Description des crises : Aura : Rêve toujours le même obnubilation, parle de travers ou marche avec des idées incoercibles.

E. E. G. : Foyer frontal ou temporo-frontal gauche.

G) **Auras complexes.**

OBSERVATION LXXIV (François R..., 53 ans).

Antécédents : Depuis l'âge de 30 ans, ressent des malaises analogues aux auras qu'il présente actuellement.

Début des crises : Première vraie crise en mai 1948.

Description des crises : Aura complexe : goût sucré, vertiges, angoisses, souvenirs incoercibles.

Deux crises seulement sont typiques. Les auras existent encore seules parfois.

Dernière crise : Fin janvier 1950.

E. E. G. : Type cortical. Probabilité de deux foyers temporaux droit et gauche. Le droit est plus actif.

OBSERVATION LXXV (Jacqueline P..., 24 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Il y a 2 ans.

Fréquence : 2 à 3 par semaine.

Description des crises : Aura : difficulté de respirer, entend mais ne comprend pas, idée forcée, bourdonnement d'oreilles. Puis crise typique. Grandes crises nocturnes, raideur, crispation du bras droit, puis perte de conscience.

E. E. G. : Anomalies peu nombreuses mais pointes et ondes raides sur l'hémisphère gauche. Difficulté de déterminer un foyer avec certitude.

Conclusion : Corticale. Peut-être foyer frontal gauche.

OBSERVATION LXXVI (Monique S..., 15 ans).

Antécédents : Difficultés obstétricales : forceps. Puis rien jusqu'à 3 semaines avant le tracé.

Description des crises : Nausées une demi-heure avant. Brouillard devant les yeux, puis tremblements des bras et des jambes, puis perte de conscience suivie de fatigue marquée. Cette crise est survenue au moment des règles.

E. E. G. : Normal. Aucune anomalie même après deux hyperpnées de 3 minutes.

OBSERVATION LXXVII (Gabriel G..., 28 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A l'âge de 18 ans.

Fréquence : Très rares au début, elles se sont multipliées depuis l'âge de 25 ans.

Description des crises : Auras multiples : 1) étouffement ou striction de la gorge; 2) crise Bravais-Jacksonienne, avec

début par fourmillements du pouce droit puis des lèvres, avec impossibilité de parler (anarthrie pure).

Crise : Soit réduite à l'aura, soit généralisée.

E. E. G. : Rythme de base bas volté et régulier. Le rythme *alpha* est visible au niveau des régions postérieures. Sa fréquence est de 10 cycles par seconde.

On relève sur ce tracé des pointes et des rythmes rapides dans la partie moyenne des deux hémisphères à prédominance gauche. Crise partielle enregistrée : débute sur le tracé par une précipitation de pointes et de rythmes rapides sur la région pariéto-temporale gauche. Mais on voit cet orage électrique se généraliser rapidement à toutes les régions. Ces signes électriques sont déjà bilatéraux lorsque la malade dit : « J'ai la crise. »

Conclusion : Foyer pariéto-temporal.

Note. — Cas particulièrement intéressant, car :

1) Il montre comment des anomalies en foyer se généralisent;

2) Il montre le retard des signes cliniques par rapport aux signes électriques au moment où se déclenche la crise;

3) Il montre que le foyer réel est probablement muet et que le malade n'accuse l'aura que lorsque la diffusion de proche en proche atteint les structures essentielles tantôt dans une direction, tantôt dans une autre.

OBSERVATION LXXVIII (Odette B.,., 36 ans).

Antécédents : Chute de bicyclette en 1938. On a parlé d'un hématome de la région temporale postérieure.

Début des crises : Février 1941, au cours de la grossesse, crises dites « d'éclampsie ».

Description des crises : Crises avec phénomènes initiaux complexes. Phénomènes de mastication à la fin de la crise.

Après la crise, désorientation.

E. E. G. : Normal.

OBSERVATION LXXIX (Ph. C..., 65 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 35 ans.

Description des crises : 3 crises typiques. Puis crises de baisse du niveau mental.

A 65 ans, 2 crises nocturnes typiques. Quelques crises partielles avec baisse de niveau mental. Quelques paroxysmes amaurotiques, aphasie.

E. E. G. : Tracé plat.

Conclusion : Bitemporal postérieur à prédominance gauche.

OBSERVATION LXXX (Antoine D..., 67 ans).

Antécédents : Mère : crise d'épilepsie.

Début des crises : Hiver 1944, après une vive contrariété.

Description des crises : Grandes crises avec aura complexe. Perçoit des odeurs, voit des visages déformés. Absences tous les 10 ou 15 jours. Postcrise : hébétude d'un quart d'heure.

E. E. G. : Tracé normal, quelques anomalies après hypoglycémie.

OBSERVATION LXXXI (Bernadette G..., 22 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Description des crises : Crises, vertiges, angoisses, puis perte de conscience. Reprise de conscience et les phénomènes sont suivis d'une grande crise, mais il existe des absences pures, brusques et imprévues.

E. E. G. : Crises cérébrales, focales, à foyers étendus.

OBSERVATION LXXXII (Andrée M..., 31 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 10 ans.

Description des crises : Crises généralisées, précédées d'une aura : Phénomènes visuels, malaises, angoisses. Pas d'absence.

E. E. G. : Comitialité diffuse, probablement d'origine corticale.

OBSERVATION LXXXIII (Jean P..., 19 ans).

Antécédents : Personnels : Rien à signaler. Une sœur anormale.

Début des crises : A 11 ans.

Description des crises : Aura visuelle d'abord (rapetissement des objets) inconstante : giration de la tête vers la droite, phase tonique suivie ou non de chute.

E. E. G. : Rythme *delta* de l'hémisphère gauche surtout net en fronto-temporale gauche.

Conclusion : Foyer fronto-temporal gauche.

OBSERVATION LXXXIV (Jean C..., 17 ans).

Antécédents : Forceps à la naissance. Convulsions à 14 mois.

Début des crises : A 16 ans.

Description des crises : Aura complexe : 1) Striction du pharynx, puis de la gorge; 2) baisse de l'audition et obnubilation progressive.

Crise atténuée : obnubilation sans perte complète de connaissance. Yeux fixes. Raidissement. Une seule perte de conscience vraie.

E. E. G. : Pointes assez rares prédominant dans la région fronto-temporale droite se généralisant.

Conclusion : Corticale diffusée. Foyer temporo-frontal probable.

OBSERVATION LXXXV (Jean T..., 17 ans 1/2).

Antécédents : Naissance difficile : forceps. Né « étonné ». Convulsions à 5 ans 1/2.

Début des crises : A 13-14 ans.

Description des crises : Sent une chaleur, puis un froid au visage. Impression de fourmillements. Voit des personnages gesticuler. Absences avec mâchonnements. Pas de grande crise.

E. E. G. : Comitialité corticale sans localisation.

Conclusion : Comitialité diencéphalique.

OBSERVATION LXXXVI (Josiane M..., 9 ans).

Antécédents : Convulsions à un an, à l'occasion d'une poussée dentaire.

Début des crises : A l'âge d'un an.

Fréquence : 7 à 8 par mois.

Description des crises : Auras variables : crispation de tout le côté droit ou sensation digestive nette; crises variables : généralisées, absences (sous traitement), automatisme.

E. E. G. : Ondes lentes et pointes généralisées, mais prédominance nette des pointes dans la région temporale gauche.

Conclusion : Foyer temporal gauche diffusant facilement.

H) **Auras végétatives.**

OBSERVATION LXXXVII (Simone C..., 16 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : 8 mois avant.

Description des crises : Epilepsie réduite à la chute. Aura vaso-motrice. Epilepsie localisée.

E. E. G. : Rythme de base à 12 cycles par seconde. Eléments anormaux : pointes diffuses prédominant dans les régions temporales. Epilepsie corticale légère. Possibilité de foyer temporal.

Conclusion : Focale diffusée.

Tableau V

EPILEPSIES PARTIELLES	OBSERVATIONS	E. E. G NORMAL	DIENCÉPHALIQUES	CORTICALES						GLOBALES
				FOCALES				FOCALES DIFFUSÉES	DIFFUSES	
				F	P	T	O			
	OBSERV. LV....			+						
	— LVI....								+	
A) Bravais-Jackso-	— LVII....							+ F		
	— LVIII....							+ T		
niennes.	— LIX....								+	
	— LX....			+						
	— LXI....								+	
	— LXII....					+				
B) Auditives.	— LXIII....								+	
	— LXIV....	+								
C) Visuelles.	— LXV....								+	
	— LXVI....						+			
D) Vestibulaires. . . .	— LXVII....							+ F		
	— LXVIII....							+ T		
E) Digestives.	— LXIX....							+ T		
Respiratoires. . . .	— LXX....								+	
	— LXXI....								+	
F) Idée forcée.	— LXXII....	+								
Obnubilation.	— LXXIII....			+—	———	—+				
	— LXXIV....					+				
	— LXXV....			+						
	— LXXVI....	+								
	— LXXVII....				+—	—+				
	— LXXVIII....	+								
	— LXXIX....					+				
G) Complexes.	— LXXX....								+	
	— LXXXI....								+	
	— LXXXII....								+	
	— LXXXIII....			+—	———	—+				
	— LXXXIV....							+ T-F		
	— LXXXV....								+	
	— LXXXVI....							+ T		
H) Végétatives.	— LXXXVII....							+ T		

I) Auras giratoires.

OBSERVATION LXXXVIII (F. D..., 19 ans).

Description des crises : Epilepsie partielle à début giratoire.

E. E. G. : Pointes-ondes lentes. Ondes raides maximum sur la région pariétale.

Conclusion : Corticale diffuse; foyer pariétal droit.

OBSERVATION LXXXIX (François E...).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : En 1948.

Description des crises : Crises typiques sur côté droit après giration en sens inverse des aiguilles d'une montre. Facteur favorisant : fatigue.

E. E. G. : Suspect, à la limite du normal.

OBSERVATION XC (Yves P..., 20 ans).

Antécédents : Chute de bicyclette en mai 1942, avec perte de conscience.

Début des crises : Noël 1942.

Fréquence : Absences : au début, 10 par jour; ensuite, une à 2 par jour en 1944. Moins actuellement.

Description des crises : 1942, absences; 1945, gestes machinaux des mains, de la tête, des pieds, grandes crises giratoires : tête à gauche puis chute sur le dos.

Postcrises : Céphalées, vomissements bilieux.

E. E. G. : Epilepsie essentielle. Pointes-ondes.

Conclusion : Epilepsie diencéphalique.

OBSERVATION XCI (Janine R..., 20 ans).

Antécédents : Forceps.

Début des crises : A 16 ans.

Description des crises : Pas d'aura. Pas d'absence.

Crise : Un demi-tour à droite, puis chute sur la droite suivie de crise tonico-clonique, avec émission de bave mais non d'urines. Enfin, le coma dure une heure et s'accompagne de soubresauts.

Postcrises : Sommeil très long, céphalées importantes, fatigue très marquée.

E. E. G. : Rythme irrégulier. A la stimulation lumineuse intermittente, images de pointes disséminées dans toutes les dérivations.

Conclusion : Comitialité corticale diffuse.

OBSERVATION XCII (Jean Q..., 18 ans).

Antécédents : Vers l'âge de 15 mois, crises de « perte de tonus ».

Début des crises : A 16 ans 1/2.

Fréquence : 6 crises en tout.

Description des crises : Epilepsie giratoire. Crise complètement inconsciente sans phase clonique.

E. E. G. : Rythme de base assez régulier. Présence de pointes sur toutes les dérivations.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION XCIII (Esteban D..., 30 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : Il y a 10 ou 15 ans.

Description des crises : Crises giratoires inconscientes à gauche. 4 ou 5 crises par an.

E. E. G. : Ondes hypersynchrones paroxystiques dans toutes les dérivations.

Conclusion : Diencéphalique.

OBSERVATION XCIV (Jacques C..., 10 ans).

Antécédents : traumatisme à la tête vers 5 ans.

Début des crises : En juin 1948.

Description des crises : Crise généralisée avec phénomènes initiaux nocturnes. Déviation conjuguée de la tête, de la bouche et des yeux à gauche.

E. E. G. : Normal.

OBSERVATION XCV (Edda G..., 5 ans).

Antécédents : Otites à 2 ans 1/2 et à 5 ans.

Début des crises : Début avril 1951, après fièvre et délire fin mars 1951.

Description des crises : Grande crise de 3 à 4 minutes, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Yeux révulsés, puis sommeil très long. Amnésie.

E. E. G. : Comitialité corticale diffuse.

OBSERVATION XCVI (Nicole S..., 9 ans).

Antécédents : Convulsions à un an.

Début des crises : En juillet 1950.

Description des crises : Crises de 20 minutes (2 en tout) chaque fois après un repas copieux.

Phénomènes initiaux : Rotation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

Cris : « Maman, j'ai mal à la tête. » Crises généralisées.

E. E. G. : Comitialité corticale diffuse, à prédominance droite.

OBSERVATION XCVII (Josiane P..., 16 ans).

Antécédents : Naissance longue. Jaunisse à 2 jours.

Description des crises : Depuis un an, équivalents faits de mouvements de tête : comme qui dit non. Deux fois giration de la tête à gauche et la bouche tirée. Une morsure de la langue.

E. E. G. : Tracé assymétrique. Quelques signes irritatifs de l'hémisphère gauche. Met en évidence un disfonctionnement de l'hémisphère droit.

Conclusion : Globale.

OBSERVATION XCVIII (Jacqueline P..., 5 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A 2 ans 1/2.

Description des crises : Crises nocturnes; la tête est déviée à gauche.

Fréquence : 2 crises en tout; la dernière en décembre 1950.

E. E. G. : Comitialité focale de la région frontale moyenne gauche.

OBSERVATION XCIX (André V..., 37 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Fréquence : 5 crises nocturnes en tout.

Début des crises : A 34 ans.

Description des crises : Epilepsie généralisée sans aura. Déviation inconsciente de la tête vers la gauche.

E. E. G. : Quelques bouffées d'ondes raides et de pointes.

Conclusion : Corticale diffuse.

OBSERVATION C (Yvette G..., 22 ans).

Antécédents : Rien à signaler.

Début des crises : A l'âge de 11 ans.

Fréquence : Crises assez rares : une à 2 par an.

Description des crises : Giration de la tête vers la gauche (consciente). Perte de conscience incomplète. Pas de chute.

E. E. G. : Pointes-ondes dégradées au niveau de la région frontale droite.

Conclusion : Corticale focale frontale droite.

Tableau VI

EPILEPSIE PARTIELLE GIRATOIRE	E. E. G. NORMAL	DIENCÉPHALIQUES	CORTICALES						GLOBALES
			FOCALES				FOCALES DIFFUSÉES	DIFFUSES	
			F	P	T	O			
OBSERVATION LXXXVIII...							1 P		
— LXXXIX...	+								
— XC...		+							
— XCI...								+	
— XCII...								+	
— XCIII...		+							
— XCIV...	+								
— XCV...								+	
— XCVI...								+	
— XCVII...									+
— XCVIII...			+						
— XCIX...								+	
— C...			+						

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES RÉSULTATS

CATEGORIES CLINIQUES		NOMBRE de cas étudiés	E. E. G NORMAL	DIENCÉPHALIQUES	CORTICALES						GLOBALES
					FOCALES				FOCALES DIFFUSÉES	DIFFUSES	
					F	P	T	O			
I. Epilepsie généralisée..... Grand mal sans aura.....		27	2	4	2			1	2 T 1 F	12	3
II. Absences pures.....		10		7			1 +	— +		2	
III. Association des deux groupes précédents.....		12		5	2 et 1 +					1	3
IV. Automatismes.....		5	1	2						2	
V. Epilepsies partielles.	*A)* Bravais-Jacksoniennes.....	8			2		1		1 F 1 T	3	
	B) Auditives.....	2	1							1	
	C) Visuelles.....	2						1		1	
	D) Vestibulaires.....	1							1 F		
	E) Digestives et respiratoires.....	4							2 T	2	
	F) Idée forcée Obnubilation.....	2	1		1 +		— +				
	G) Complexes.....	13	2		1 et 1 +	1 +	+ et 2		1 T 1 TF	4	
	H) Végétatives.....	1							1 T		
	I) Giratoires.....	13	2	2	2				1 P	5	1

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

Nous les envisagerons à trois points de vue :

— Résultats cliniques;

— Résultats encéphalographiques;

— Corélations électrocliniques.

A) Résultats cliniques.

Nos cent malades se répartissent comme suit :

— 27 malades présentent des crises de grand mal sans aura;

— 10 malades présentent des absences pures;

— 12 malades présentent une association de grand mal et de petit mal;

— 5 malades présentent des absences avec automatisme;

— 46 malades présentent des crises cliniquement focales, soit :

  — 8 cas d'épilepsie B.-J.,
  — 2 cas d'épilepsie visuelle,
  — 4 formes digestives ou respiratoires,
  — 2 formes à début psychique,

— 13 cas à auras complexes ou multiples,
— 13 cas d'épilepsie giratoire ou avec déviation conjuguée de la tête ou des yeux,
— 1 cas de type végétatif.

Quelques remarques s'imposent :

1° La fréquence des épilepsies cliniquement focales, 46 % dans notre série, chiffre très comparable à celui de KERSHMANN (18) qui, sur 168 épileptiques, trouve 44 % d'épilepsie cliniquement focale. Ce pourcentage est beaucoup plus élevé que celui qui ressort des notions classiques. Il est certain que la connaissance plus approfondie que nous avons maintenant de la physiologie du cortex cérébral, nous permet de classer parmi les épilepsies focales des formes avec aura digestive ou respiratoire, avec mentisme ou encore avec aura vaso-motrice qui eussent été considérées autrefois comme des formes généralisées.

2° La difficulté de classer cliniquement certains types de crises doit être soulignée :

a) Les absences avec automatisme, nous les avons classées dans les formes généralisées, mais on sait que certaines sont d'origine temporale ou frontale. Là, le secours de l'E. E. G. est indispensable pour un classement correct de chaque cas;

b) Les formes giratoires, dont la relative fréquence dans notre série est un peu artificielle. Notre sondage, en effet, fut effectué pendant une époque où

cette forme était spécialement étudiée dans les laboratoires et où le recrutement de ce type de crise était particulièrment important. Ces crises sont habituellement placées dans le groupe des épilepsies focales d'origine frontale. Il n'en demeure pas moins que les crises giratoires et les déviations conjuguées de la tête et des yeux que nous avons rangées dans la même catégorie forment un groupe hybride dont le caractère focal n'est pas absolument prouvé dans tous les cas.

B) Résultats électro-encéphalographiques.

Chez nos 100 épileptiques, nous trouvons :

— 9 tracés normaux;
— 20 tracés d'anomalies « bilatérales synchrones » de type diencéphalique;
— 31 tracés d'épilepsie « focale » ou « focale diffusée »;
— 33 tracés de comitialité « corticale diffuse »;
— 7 tracé aves anomalies « globales ».

Quelques remarques encore :

1° Il est difficile de préciser un foyer électrique au cours d'un seul examen, il serait souvent nécessaire de faire plusieurs examens à quelques semaines ou à quelques mois d'intervalle, ce qui a été parfois mais rarement réalisé (C'est le cas n° 42 : E. E. G., normaux le 5 juin 1947 — et le 10 novembre 1949; foyer temporal décelé à l'examen du 15 mai 1950).

2° Les diverses épreuves de sensibilisation ont été utilisées — mise à part l'hyperpnée qui est toujours

systématiquement pratiquée — dans un faible nombre de cas (qu'il s'agisse de l'insuline intraveineuse, du cardiazol, de la stimulation lumineuse intermittente). Les résultats nous ont paru dans l'ensemble assez décevants : ces méthodes sont plus intéressantes pour le diagnostic positif d'une épilepsie électriquement muette que pour le diagnostic topographique précis d'un foyer cortical, car elles entraînent généralement l'apparition d'anomalies diffuses ou favorisent la diffusion d'anomalies localisées.

C) Corrélations électrocliniques.

1° *Répartition des anomalies électriques dans les différents sous-groupes cliniques de notre série :*

a) Sujets porteurs d'une épilepsie généralisée, type grand mal sans aura. Sur 27 malades, 2 ont donné un E. E. G. normal, ce qui constitue une proportion de 8 %, légèrement au-dessous de notre pourcentage général. L'E. E. G. a permis de déceler 6 foyers corticaux, purs ou diffusés : c'est là une forte proportion que la clinique ne permettait pas de soupçonner. Parmi ces 6 foyers, il y avait un foyer frontal pur, un foyer fronto-pariétal, deux foyers temporaux diffusés, un foyer pariétal diffusé et un foyer occipital. Les corticales diffuses constituent la proportion la plus forte de notre série (12 sur 27, presque la moitié). Enfin, on note 3 tracés profondément perturbés de type global, soit une proportion de 1 pour 9;

b) Nos 10 cas d'absence méritent que l'on s'y arrête un peu. Nous nous attendions à une proportion

plus forte que 7 épilepsies diencéphaliques. Nous trouvons une épilepsie corticale en foyer (temporo-occipitale) et deux cas de corticales diffuses. Mais peut-être l'E. E. G. pourra-t-il nous aider à rectifier une erreur clinique : la malade n° 37 présente, à côté d'absences typiques, des crises d'obnubilation avec mouvements de la face étiquetés grimaces; il s'agit peut-être là de mouvements de mastication d'origine corticale. Enfin, dans un des deux cas d'absences donnant à l'examen E. E. G. un aspect cortical diffus, il existe des phénomènes parétiques post-crises. Il n'en demeure pas moins que de tous les groupes, celui du petit mal pur, si caractéristique, s'accompagnant de classiques pointes-ondes généralisées, est celui qui conserve sa plus parfaite autonomie;

c) Nous avons rassemblé, dans notre troisième catégorie, 12 sujets présentant à la fois des crises généralisées et des absences. La proportion des épilepsies diencéphaliques est forte : 5 sur 12. La proportion des corticales en foyers (3 sur 12) est identique à celle que nous trouvons dans les épilepsies généralisées (7 sur 27). En revanche, il existe fort peu de corticales diffuses, les épilepsies « globales » sont représentées dans une forte proportion (25 %), ce qui ne nous étonne pas, car la richesse des symptomes cliniques marche de pair avec la richesse et l'étendue des troubles électriques. En somme, prédominance des épilepsies diencéphaliques, forte proportion des épilepsies « globales »;

d) Nous n'avons pu réunir que 5 cas d'absences avec automatisme. Aussi, la confrontation que l'on

peut établir entre les cas cliniques trop rares et les résultats électriques est-elle décevante. Chose curieuse, il n'y a pas de localisations en foyers : un cas donne un tracé normal, on note bien 2 épilepsies corticales, mais elles sont diffuses et enfin on trouve deux épilepsies diencéphaliques. Il est étonnant que l'on n'ait pu mettre en évidence un foyer temporal ou frontal, la faute en revient sans doute à la trop faible importance de ce groupe;

e) Nous allons maintenant étudier les résultats obtenus dans notre cinquième groupe, le plus intéressant, car il constitue déjà une promesse de localisation :

1) Nos 8 cas d'épilepsie à début Bravais-Jacksonien (nous n'avons pas séparé les formes sensitives et les formes motrices) correspondent trois fois seulement à des foyers frontaux dont un secondairement diffusé. Par contre, il existe deux foyers temporaux dont un bien localisé. Enfin, dans trois cas, les altérations siègent sur le cortex, mais sont diffuses et l'on ne peut déterminer exactement le point de départ de ces crises B.-J.;

2) De nos deux malades, présentant des auras visuelles, l'un se classe dans la catégorie corticale focale occipitale (nous avons déjà signalé dans nos observations l'intérêt que présente ici l'électro-encéphalogramme, car il s'agit d'un enfant qui dit « je ne vois pas », la présence d'un foyer occipital confirmant qu'il s'agit d'une aura visuelle). L'autre se classe dans la catégorie des corticales diffuses;

3) Nous n'avons qu'un seul cas d'aura vestibulaire. Il existe un foyer, mais il est frontal.

Cette aura vestibulaire doit être reconsidérée sous l'angle électro-encéphalographique, comme tout le problème de l'épilepsie en général.

Quand on interrogera avec plus de précision cette malade, on s'apercevra peut-être que la sensation vertigineuse de cette malade que l'on prenait pour le phénomène initial n'était probablement en réalité que la perception d'une aura motrice;

4) Quatre de nos malades présentent des sensations digestives et respiratoires. Dans deux cas, les sensations sont très nettes : il s'agit d'une striction gastrique. L'E. E. G. indique dans ces deux cas un foyer temporal avec diffusion secondaire. Cependant que pour les deux autres malades, la réponse est moins précise : les malades se plaignent de strictions de la gorge et l'E. E. G. répond corticale diffuse;

5) Deux malades présentent des phénomènes mentaux : il s'agit d'une idée forcée, d'un rêve. La réponse de l'électro-encéphalogramme est, dans un cas, « tracé normal » et, dans un autre, cas « foyer fronto-temporal » assez mal précisé;

6) Notre avant-dernier groupe concerne les auras complexes. Il comprend 13 malades; sur ces 13 malades, 4 présentent un foyer temporal (dont 2 diffusés), 2 autres malades ont un foyer moins net (pariéto-temporal ou fronto-temporal). Un autre présente un foyer frontal, mais il s'agit d'un sujet qui ressent, avant la crise, entre autres symptômes, une

crispation du bras droit. Enfin, 4 malades présentent une comitialité corticale diffuse;

7) Un seul de nos malades présentait une aura végétative (« autonomis » des anglo-saxons). Le foyer décelé par l'E. E. G. était concordant : il s'agissait d'un foyer temporal avec tendance à la diffusion;

8) Nous abordons maintenant le groupe des épilepsies giratoires. Nous voulions savoir si l'on pouvait espérer trouver une localisation assez constante dans ses formes particulières de comitialité. Il n'en est rien : sur ces 13 malades, nous trouvons :

— 5 épilepsies corticales diffuses;

— 2 épilepsies diencéphaliques;

— 1 épilepsie globale;

— 2 tracés normaux;

— 3 foyers seulement (deux frontaux et un pariétal).

Nos résultats concordent avec ceux des auteurs qui se sont attachés à l'étude de cette question. On admet généralement que de tels phénomènes permettent de déterminer l'hémisphère en cause, non le foyer. En fait, le côté n'a pu être fixé que quatre fois.

*
**

Il nous paraît intéressant de reprendre le problème en sens inverse et de voir à quelle catégorie clinique correspondent nos catégories électro-encéphalographiques :

1° Aux 20 cas d'épilepsie diencéphalique correspondent :

— 4 cas d'épilepsie généralisée;
— 7 cas d'absence;
— 5 cas d'association des deux manifestations précédentes;
— 2 cas d'automatisme;
— 2 cas d'épilepsie giratoire.

2° Aux 11 cas d'épilepsie corticale à point de départ frontal correspondent :

— 4 cas d'épilepsie généralisée;
— 3 cas d'épilepsie B.-J.;
— 1 cas d'épilepsie avec aura complexe;
— 2 cas d'épilepsie giratoire;
— 1 cas d'épilepsie vestibulaire.

3° A nos 2 cas d'épilepsie pariétale répondent :

— 1 épilepsie généralisée;
— 1 épilepsie giratoire.

4° A 16 cas d'épilepsie temporale ou temporale diffusée correspondent :

— 4 épilepsies généralisées;
— 2 épilepsies Bravais-Jacksoniennes;
— 1 épilepsie avec idée forcée;
— 2 épilepsies à aura digestive et respiratoire;
— 6 épilepsies à aura complexes;
— 1 absence.

Dans les auras complexes, on trouve les troubles suivants : goût sucré, vertiges, angoisse, souvenirs incoercibles, dysarthrie, troubles vaso-moteurs, baisse du niveau mental, paroxysme, amaurotiques, aphasie.

5° Notre seul cas d'épilepsie corticale occipitale est en relation avec une aura visuelle.

6° Les épilepsies corticales diffuses constituent le groupe le plus nombreux. Elles marquent une première étape vers une localisation plus précise : des examens ultérieurs permettraient sans doute d'en réduire le nombre qui est de 33. La meilleure preuve qu'elles ne peuvent constituer qu'un groupe d'attente est que la répartition des diverses catégories cliniques se fait à l'intérieur de ce groupe, proportionnellement à la répartition générale.

Les grandes crises sans aura constituent le tiers environ de nos observations, elles forment également le tiers de nos corticales diffuses.

Deux catégories font exception : les absences pures (et cela se conçoit en raison de la forte prédominance des épilepsies diencéphaliques) et les associations absence et grand mal, un peu pour la même raison.

7° Nos 7 troubles électriques globaux répondent au grand mal sans aura pur ou associé aux absences six fois et une fois à l'épilepsie giratoire.

8° Aux 9 tracés normaux correspondent :

— 2 épilepsies de type grand mal sans aura;
— 6 épilepsies focales dont 3 giratoires;
— 1 absence avec automatisme.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES SUR LES RÉSULTATS

1° Il nous a paru intéressant de comparer les résultats de notre série avec ceux publiés par KERSHMAN et ses collaborateurs dans un article récemment paru, portant sur 865 sujets atteints d'épilepsie cliniquement certaine. Parmi ces malades, il y avait 437 membres de l'armée canadienne dont beaucoup étaient d'anciens traumatisés, donc peu comparables avec les malades de notre série. Nous avons, en effet, éliminé toute épilepsie que l'on pouvait absolument rattacher à un traumatisme à cause de l'importance dûment prouvée de ce dernier et des délais d'apparition des crises. Lorsqu'un traumatisme est noté dans les antécédents, c'est qu'il mérite d'être signalé sans que l'on puisse affirmer un lien certain entre lui et les crises présentées par le malade.

Par conséquent, notre série est beaucoup plus proche du groupe des 428 civils qui entrent dans la statistique de KERSHMAN et c'est ce groupe que nous allons comparer au nôtre.

KERSHMAN trouve chez ces 428 épileptiques :

— 10 % de tracés normaux, chiffre tout à fait comparable au nôtre, 9;

— 31 % d'anomalies « bilatérales synchrones », celles que nous avons appelées « diencéphaliques », notre chiffre est : 20 %;
— 38 % d'anomalies focales;
— 21 % d'anomalies diffuses.

A ces deux dernières catégories de KERSHMAN correspondent trois de nos groupes : Anomalies focales, 31 %; anomalies corticales diffuses, 33 % et anomalies globales, 7 %.

Pourquoi ces différences de terminologie et de répartition? Nous pensons pouvoir les expliquer de la façon suivante :

a) L'école de Jasper, tout entière axée sur la localisation des foyers épileptiques et les possibilités chirurgicales, cherche à préciser le foyer dans chaque cas d'épilepsie corticale par des examens multiples, des dispositions d'électrodes spéciales, de multiples épreuves de sensibilisation, de sorte que l'examen électrique d'un épileptique chez lequel on suspecte un foyer cortical devient aussi long et aussi complexe que celui d'un porteur de tumeur cérébrale chez lequel, au milieu d'anomalies multiples, on cherche à mettre en évidence l'aire d'anomalies maxima. Et cela, parce que dans les deux cas il s'agit de déterminer l'emplacement d'un volet.

Dans un laboratoire d'E. E. G. qui ne travaille pas en étroite collaboration avec un service neuro-chirurgical et une équipe spécialisée en vue de la chirurgie de l'épilepsie, il est inutile de faire subir au malade des examens multiples et onéreux, et des épreuves

souvent pénibles, pour aboutir à une précision non nécessaire et peut-être dangereuse si le médecin traitant, sur la foi d'une réponse trop affirmative de foyer localisé, soulève devant le malade la possibilité d'une cure chirurgicale à la mode ou — même — la conseille sans être absolument au courant de la question.

C'est ce qui explique, croyons-nous, la différence de pourcentage de 10 % entre les deux statistiques;

b) C'est un peu pour la même raison que nous avons distingué les anomalies corticales diffuses des anomalies globales, confondues chez KERSHMANN sous le nom de « diffuses ». En effet, il nous a été possible d'affirmer seulement l'origine corticale dans un certain nombre de cas où peut-être des examens ultérieurs nous auraient permis de déterminer avec exactitude l'emplacement d'un foyer. Or, nous pensons que cette précision d'étage est importante en ce qui concerne le pronostic et le traitement. Et nous avons réservé le nom de « globales » aux anomalies non seulement généralisées, mais importantes, lourdes, permanentes, auxquelles toutes les structures cérébrales semblent participer peu ou prou et qui évoquent une atteinte grave de tout l'encéphale, véritable « détérioration » des anglo-saxons. Tandis qu'il existe des E. E. G. dont le tracé de base est normal ou moyennement perturbé avec des rythmes transmis en quantité modérée, sur lequel se greffent des pointes ou des ondes raides à peu près également réparties sur l'ensemble du cortex : ce sont ces types de tracés que nous rangeons dans les corticales diffuses. Il n'est pas possible, dans ces cas, de préciser un foyer,

mais les anomalies n'ont pas le caractère de synchronisme et de bilatéralité qui pourrait évoquer une origine ou une participation diencéphalique. On est bien obligé de croire à une irritabilité générale du cortex ou à l'existence de foyers multiples. Nous sommes surpris de ne pas trouver cette distinction dans les travaux de l'école de Montréal;

c) Enfin, il est certain que KERSHMANN évite le plus possible d'employer une terminologie anatomique (diencéphalique, corticale, globale) et c'est là un changement assez net par rapport aux publications anciennes de Montréal où, plus ou moins explicitement, « bilatéral synchrone » correspondait à diencéphalique et « pointes » évoquaient une origine corticale. Cette réserve s'explique par le fait que dans la statistique de KERSHMANN, sur 100 malades présentant des anomalies bilatérales synchrones, 33 seulement présentaient des absences, 53 avaient des crises de grand mal sans absence, et 14, une épilepsie cliniquement focale. Ces chiffres sont très loin des nôtres. Sur 20 malades avec anomalies bilatérales synchrones, nous avons : 4 cas de grand mal, soit 20 %; 14 cas d'absences, d'absences grand mal, d'automatisme rangés par KERSHMANN dans le chapitre « petit mal », soit 70 %; 2 cas d'épilepsie localisée (giratoire), soit 10 %.

Nous ne trouvons qu'une explication à ces différences : peut-être pour parler d'anomalies bilatérales synchrones (avec l'arrière-pensée d'une origine diencéphalique) sommes-nous plus exigeants et demandons-nous en supplément le caractère *paroxystique* des anomalies sur lequel KERSHMANN n'insiste pas et que

Gibbs, par contre, met toujours en évidence? Probablement rangeons-nous sous le terme « globales » un certain nombre de tracés que l'école de Montréal classerait dans les « bilaterally synchronous ».

Il est sûr aussi que nous ne classons dans les diencéphaliques que les rythmes à 3 cycles par seconde ou les bouffées paroxystiques de pointes. Or, Kershmann écrit que « 11 % des malades avec crises cliniquement focales présentaient des anomalies bilatérales synchrones. La plupart d'entre elles étaient des ondes de 4 à 6 par seconde dans les régions temporales et il était impossible de décider quel était le côté prédominant ». Il est sûr que nous n'avons pas classé les anomalies de ce type dans les diencéphaliques, mais dans les corticales diffuses ou les globales suivant le cas.

Nous avons tendance à croire que le terme de « bilatéral synchrone » est trop éclectique et que pour obtenir un groupe électroclinique homogène, il faut en plus exiger un caractère paroxystique et un critère de fréquence : le 3 par seconde dans les fréquences lentes, les bouffées de pointes aux environs de 20 par seconde dans les fréquences rapides. A ces anomalies électriques correspondent les absences pures, certaines absences avec automatisme, certaines épilepsies généralisées à type de grand mal que nous croyons d'origine diencéphalique.

2° Nous voudrions maintenant étudier l'intérêt que présente pour chaque malade l'établissement de ces corrélations électrocliniques.

Nous pensons, en effet, que tout épileptique devrait avoir sa fiche comportant la catégorie clinique à

laquelle il appartient (grand mal, grand mal et absences, absences pures, automatismes, crises focales) et sa catégorie électrique (point de départ et caractères des anomalies), avec une conclusion synthétique telle que :

— absence avec automatisme d'origine diencéphalique (pointes-ondes),

ou

— grand mal d'origine corticale diffuse (pointes généralisées),

ou

— crise focale (épilepsie partielle) avec aura complexe,

— foyer temporo-occipital à préciser (ondes raides localisées).

Cette étude simultanée électroclinique présente un double intérêt :

a) Elle permet une meilleure compréhension de chaque malade, de chaque cas particulier. On ne doit pas hésiter à se servir des données cliniques pour interpréter un E. E. G. et inversement, un tracé peut préciser un point clinique douteux (telle cette aura visuelle chez un jeune enfant qu'il était bien difficile, sans la présence d'un foyer occipital, d'homologuer). Il permet de différencier deux malades apparemment semblables cliniquement, expliquant parfois des différences d'évolution ou d'action du traitement, permettant de porter un pronostic plus ou moins grave et de suivre ou de corriger une thérapeutique. Tous nos résultats montrent que clinique et E. E. G. ne se superposent

pas toujours. Même à l'heure actuelle, où l'examen clinique s'est affiné grâce aux connaissances physiologiques récentes, où une localisation précise par la clinique peut être envisagée, l'électro-encéphalogramme est nécessaire, car il confirmera, infirmera, précisera, non un diagnostic, mais une localisation. Nous n'en voulons pour preuve que ces foyers muets qui ne manifestent leur activité qu'au moment où la diffusion atteint une structure essentielle, soit corticale donnant alors un signe clinique localisé, mais qui entraînerait une erreur chez celui qui se baserait sur ce signe pour en déduire l'emplacement du point de départ de la décharge, soit sous-cortical provoquant une perte de conscience brusque interprétée à tort comme un « petit mal » idiopathique.

L'étude comparative électrique et clinique de chaque malade permet d'avoir une vue complète, synthétique de son cas, de le ranger dans une des catégories connues dont le nombre est limité.

Ceci permet de plus en plus d'écarter pour l'épilepsie, l'aphorisme « il n'y a pas de maladie, il y a des malades », ce qui est un aveu d'impuissance et d'incompréhension;

b) Cette possibilité de classer des malades dans les catégories préétablies présente, en dehors d'une satisfaction certaine pour le praticien, un intérêt pratique pour le malade au point de vue thérapeutique.

Nous n'avons pu, comme nous aurions voulu le faire, étudier chez nos malades l'action des divers traitements entrepris. Ceux-ci étaient très variés, établis, plus ou moins empiriquement par le médecin, suivis

plus ou moins régulièrement par les malades. Une telle entreprise ne pourrait être tentée que pour une catégorie de malades soigneusement sélectionnée pour leur esprit de coopération et que l'on pourrait suivre régulièrement.

Nous avons tenté quelques recherches dans ces sens, mais sans pouvoir en tirer aucune conclusion personnelle.

Nous indiquerons toutefois les thérapeutiques généralement admises à l'heure actuelle.

Les épilepsies corticales sont justiciables d'un traitement par les barbituriques, mais les épilepsies temporales nécessiteraient plutôt l'utilisation de la phénacétylurée. Les épilepsies diencéphaliques sont sensibles au traitement par l'épidione, à laquelle on associe les barbituriques lorsque cette épilepsie diencéphalique se manifeste cliniquement par des crises de grand mal (composante corticale).

Bien entendu, on parvenait aussi autrefois à déterminer une thérapeutique adaptée à chaque malade, mais ce n'était pas sans une période de tâtonnements que la nouvelle méthode essaie d'éviter.

Enfin, s'il existe quelque espoir de guérir chirurgicalement certaines épilepsies en foyer, il est évident qu'une localisation électrique précise est à la base des indications.

Il s'agit d'une thérapeutique d'avenir dont les indications doivent être posées avec une prudence extrême; on ne peut l'envisager que si le traitement médical échoue, si des E. E. G. répétés donnent la présence absolue d'une décharge focale.

L'intervention elle-même est menée très prudemment et s'aide de l'électrocorticographie et de la reproduction du phénomène initial par stimulations faradiques ainsi que de la coopération du patient conscient pendant l'opération.

Enfin, nous signalerons que si cette thérapeutique chirurgicale est surtout appliquée aux épilepsies corticales focales, elle a même été utilisée dans l'épilepsie diencéphalique (associations de crises de petit mal et de grand mal). Spiegel et d'autres ont pu obtenir des résultats intéressants par thalamotomie et des coagulations intrathalamiques, mais il s'agit là d'interventions très rarement pratiquées et l'on manque de recul pour pouvoir juger la méthode.

CONCLUSIONS

1° Nous avons voulu étudier le problème de la classification électrique des épilepsies et des corrélations électrocliniques. Nous avons présenté les deux classifications électro-encéphalographiques actuellement en présence.

D'abord, la classification de GIBBS qui a eu le grand mérite de créer un langage électrique, mais qui nous semble trop purement séméiologique. Puis, la classification de PENFIELD et JASPER. Celle-ci, que nous avons adoptée dans notre étude, permet une meilleure compréhension des phénomènes intimes du cerveau au cours de la crise d'épilepsie.

2° Nous avons ensuite résumé 100 observations de malades présentant des crises épileptiques variées. Parmi ces 100 malades, il y avait : 27 épilepsies généralisées : type grand mal sans aura, avec au point de vue E. E. G. :

— 2 tracés normaux;
— 4 épilepsies diencéphaliques;
— 6 épilepsies corticales focales;
— 12 épilepsies corticales diffuses;
— 3 épilepsies globales.

10 absences pures avec au point de vue E. E. G. :

— 7 épilepsies diencéphaliques;

— 1 corticale en foyer (foyer temporo-occipital) ;
— 3 corticales diffuses.

12 associations grand mal sans aura et absences, avec au point de vue E. E. G. :
— 5 épilepsies diencéphaliques;
— 3 épilepsies corticales en foyer;
— 1 corticale diffuse;
— 3 épilepsies globales.

5 Automatismes dont :
— 1 tracé normal;
— 2 épilepsies diencéphaliques;
— 2 épilepsies corticales diffuses.

33 épilepsies partielles, soit :
— 8 Bravais-Jacksoniennes, avec :
5 épilepsies corticales en foyer (frontal ou temporal),
4 épilepsies corticales diffuses.
— 2 auras visuelles avec :
1 tracé normal,
1 corticale diffuse.
— 1 aura vestibulaire :
Epilepsie focale frontale.
— 4 auras digestives et respiratoires avec :
2 épilepsies corticales avec foyer temporal diffusé,
2 épilepsies corticales diffuses.
— 2 auras psychiques (idée forcée, obnubilation) avec :
1 épilepsie corticale focale fronto-temporale.

— 13 auras complexes avec :

2 tracés normaux,
7 épilepsies corticales en foyer,
4 épilepsies corticales diffuses.

— 1 aura végétative, avec 1 foyer temporal.

Enfin, dernier groupe plus ou moins autonome, les épilepsies giratoires au nombre de 13, avec :

— 2 tracés normaux;
— 2 épilepsies diencéphaliques;
— 3 épilepsies corticales focales;
— 5 épilepsies corticales diffuses;
— 1 épilepsie globale.

3° Nous pensons que quels que soient les progrès faits dans l'interprétation des symptômes cliniques en vue de la localisation du point de départ de la décharge, l'examen électro-encéphalographique apporte encore des précisions supplémentaires indispensables à l'interprétation correcte des faits. En particulier, sur 49 cas d'épilepsie cliniquement généralisée (absences ou grandes crises sans aura), nous avons pu mettre 10 fois en évidence un foyer électrique cortical bien localisé.

4° Ce n'est qu'après une étude combinée des signes cliniques et électriques que le malade peut être classé dans une des quatre catégories suivantes :

— comitialité diencéphalique;
— comitialité corticale focale;
— comitialité corticale diffuse;
— comitialité « globale »,

Ce qui entraîne :

— au point de vue dogmatique, une meilleure compréhension de l'épilepsie en général et de chaque malade en particulier;

— au point de vue pratique, la possibilité de porter un pronostic et d'établir des sanctions thérapeutiques dirigées, et non plus empiriques, sur la valeur desquelles l'étude soigneuse des épileptiques traités suivant ces nouvelles normes nous renseignera dans un avenir assez proche.

Vu : *Le Président de la Thèse :*
PLANQUES.

Vu : *Le Doyen.*
Pour le Doyen, l'Assesseur :
R. SOREL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 5 juillet 1952.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jackson (J.-H.). — Selected writings of John Hughlings (Edited by James Taylor). *Hodder and Stoughton,* London, 1931.

2. Berger (H.). — Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch. f. Psychiat*, 1929, **87** : 527-570.

3. Gibbs (F.-A.), Davis (H.) and Lennox (W.-G.). — The Electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness, *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **34** : 1133-1148 (déc. 1935).

4. Gibbs (F.-A.), Gibbs (E.-L.) and Lennox (W.-G.). — Electroencephalographic classification of epileptic patients and control subjects. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **50** : 111-128 (aug. 1943).

5. Gibbs (E.-L.), Lennox (W.-G.) and Gibbs (F.-A.). — Variations in the carbon dioxide content of the blood in epilepsy. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **43** : 223-239 (feb. 1940).

6. Nims (L.-F.), Gibbs (E.-L.), Lennox (W.-G.), Gibbs (F.-A.) and Williams (D.). — Adjustement of Acid-Base Balance of patients with Petit Mal Epilepsy to Overventilation. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **43** : 263-269 (feb. 1940).

7. Gibbs (E.-L.), Merritt (H.-H.) and Gibbs (F.-A.). — Electroencephalographic Foci associated with Epilepsy. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **49** : 798-801 (june 1943).

8. Penfield (W.). — Epileptic manifestations of cortical and supracortical discharge. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, **1**, 3-10.

9. Gastaut (H.). — Les épilepsies. *Enc. Méd.-Chir. Neurologie*, 17008 A 30, p. 9.

10. Jasper (H.-H.). — Electrical signs of epileptic dis-discharge. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, **1** : 11-18.

11. Mc Culloch (M.-D.). — Mechanisms for the spread of epileptic activation of the brain. *E. E. G. Clin. Neyrophysiol.*, 1949, **1** : 19-24.

12. Penfield (W.) and Jasper (H.). — Highest level seizures. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1947, **26** : 252-271.

13. Penfield (W.). — Classification clinique des épilepsies. Conférence faite au cours du II[e] Congrès international d'E. E. G., Paris, sept. 1949, non publié.

14. Hunter (J.) and Jasper (H.-H.). — Effects of thalamic stimulation in unanaesthetised animals. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, **1** : 305-324.

15. Hunter (J.). — Further observations on subcortically induced epileptic attacks in unanaesthetised animals. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, **2** : 193-201.

16. Spiegel (E.-A.) and Wycis (H.-T.). — Thalamic recordings in man with special reference to seizure discharges. *E. E. G. Clin Neurophysiol.*, 1950, **2** :

17. Lennox (M.-A.) and Robinson (F.). — Cingulate-cerebellar mechanisms in the physiological pathogenesis of epilepsy. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1951, **3** : 197-205.

18. KERSHMANN (J.), VASQUEZ (J.) and GOLDSTEIN (S.). — The incidence of focal and non-focal E. E. G. abnormalities in clinical epilepsy. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1951, **3** : 15-24.

Nous n'avons cité que les quelques références utilisées nommément. Il est impossible, en effet, de présenter une bibliographie complète des divers sujets abordés dans ce travail.

Voici toutefois, parmi d'autres, quelques articles particulièrement importants, en général suivis de références bibliographiques nombreuses.

1. Sur la classification E. E. G. des épilepsies.

Symposium sur la classification des épilepsies. II[e] Congrès International d'E. E. G., Paris, sept. 1949. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* Supplément n° 2, 123-136.

2. Sur l'anatomophysiologie des épilepsies.

HAYNE (R.-A.), BELINSON (L.) and GIBBS (F.-A.). — Electrical activity of subcortical areas in epilepsy. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, **1** : 437-445.

JASPER (H.). — Etude anatomophysiologique des épilepsies. II[e] Congrès International d'E. E. G. Paris, sept. 1949. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* Supplément n° 2, 99-111.

SPIEGEL (E.-A.), WYCIS (H.-T.) and REYES (V.). — Diencephalic mechanisms in petit mal epilepsy. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1951, **3** : 473-475.

3. Sur les relations thalamocorticales et leur rôle dans l'épilepsie.

Symposium : Thalamocortical relationships. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, **1** : 389-451.

4. Sur la localisation des foyers épileptogènes corticaux et la chirurgie de l'épilepsie.

PENFIELD (W.-G.) and ERICKSON (T.-C.). — Epilepsy and cerecral localization. *Chas. C. Thomas, Springfield*, III, 1941.

PENFIELD (W.-G.) and KRISTIANSEN (K.). — Seizure onset and the localization of epileptic discharge. *Trans. Amer. Neurol. Assoc.*, 1948, 73-80.
PENFIELD (W.) and FLANIGIN (H.). — Surgical therapy of temporal lobe seizures. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1950, **64** : 491-500.

WALKER (A.-E.) and JOHNSON (H.-C.). — Surgical treatment of epilepsy. *Amer. J. Surg.*, 1948, **75** : 200-218.

WALTER (W.-G.). — The principles and methods of location. II[e] Congrès International d'E. E. G. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* Supplément n° 2, 9-15.

5. Sur l'activation de l'électro-encéphalogramme des épilepsies.

WALTER (V.-J.) and WALTER (W.-G.). — The effect of physical stimuli on E. E. G. II[e] Congrès International d'E. E. G., Paris, sept. 1949. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* Supplément n° 2, 60-68.

GASTAUT (H.). — Effets des stimulations physiques sur l'E. E. G. de l'homme. *Ibid.*, 69-82.

RÉMOND (A.), DREYFUS-BRISAC (C.) et LAPORTE (Y.). — Effet des activations chimiques sur l'électro-encéphalogramme humain. *Ibid.*, 83-98.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 11

CHAPITRE PREMIER. — *Considération sur la classification de Harvard*. 13

CHAPITRE II. — *La notion du foyer épileptogène et la classification de Montréal*. 19

I. Foyers corticaux. 20

II. Les foyers sous-corticaux. 26

CHAPITRE III. — *Classification personnelle et matériel d'étude*. 31

OBSERVATIONS. 35

I. Malades présentant des crises généralisées sans aura et ne s'accompagnant pas d'absence. . . . 35

II. Malades présentant des absences pures. 46

III. Malades présentant des crises généralisées sans aura et des absences. 50

IV. Malades présentant des phénomènes automatiques. 55

V. Malades présentant des crises partielles. 58

CHAPITRE IV. — *Résultats*. 81

A) Résultats cliniques. 81

B) Résultats électro-encéphalographiques. 83

C) Corrélations électrocliniques. 84

Chapitre V. — *Commentaires sur les résultats*. 91

Conclusions. 101

Bibliographie. 105

Imp. FOURNIÉ, 27, boul. Riquet - Toulouse
7-52 - D. L 52-3 — 1078